

**NEURAALISEN MU-RYTMIN VAIMENTUMINEN PEILISOLUJÄRJESTELMÄN
TOIMINNAN MITTARINA PIENILLÄ AUTISMIKIRJON HÄIRIÖN LAPSILLA**

**Milla Miettinen
Psykologian pro gradu -tutkielma
Yhteiskuntatieteiden tiedekunta
Tampereen yliopisto
Lokakuu 2017**

MILLA MIETTINEN: Neuraalisen mu-rytmin vaimentuminen peilisolujärjestelmän toiminnan mittarina pienillä autismikirjon häiriön lapsilla, 38 s.

Pro gradu -tutkielma

Ohjaaja: Anneli Kylliäinen ja Jukka Leppänen

Psykologia

Lokakuu 2017

Jäljittelytaitojen on nähty olevan monien sosiaalisten taitojen taustalla. Sosiaalisten taitojen vaikeudet ovat autismikirjon häiriössä ydinongelma, ja autismikirjon henkilöillä on havaittu olevan ongelmia jäljittelykyvyissä. Jäljittelykykyjen taustalla ajatellaan olevan peilisolujärjestelmäksi kutsuttu hermoverkosto aivoissa. Tämän verkoston ajatellaan toimivan puutteellisesti autismikirjon häiriössä ja näin ollen johtavan jäljittelyn vaikeuksiin. Peilisolujärjestelmän toimintaa on pyritty mittaamaan erilaisin aivokuvantamisen keinoin. EEG:n avulla mitatun mu-rytmin vaimentumisen eli mu-suppression on ajateltu heijastavan peilisolujärjestelmän toimintaa. Tämä rytmi vaimentuu sekä silloin, kun henkilö suorittaa itse toimintoa että silloin, kun hän tarkkailee toisen ihmisen suorittamaa toimintaa. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, eroaako pienten, alle kouluikäisten autismikirjon lasten neuraalinen mu-suppressio tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten vastaavasta suppressiosta heidän itse toimiessa ja toimintaa tarkkaillen. Aiempi tutkimusnäyttö aiheesta on ristiriitaista. Vanhemmilla autismikirjon häiriön koehenkilöillä on usein johdonmukaisemmin ollut havaittavissa poikkeavaa mu-suppressiota, mutta pienillä autismikirjon lapsilla eroja mu-rytmin vaimentumisessa ei ole ilmennyt tavanomaisiin koehenkilöihin verrattuna.

Lopullisessa tutkimusaineistossa oli 12 autismikirjon lasta, 14 heitä kronologiselta iältään vastaavaa tavanomaisesti kehittynyttä lasta sekä 11 kehitysviiveistä lasta, jotka olivat niin ikään sovitettu kronologiselta iältään ja kehitystasoltaan vastaamaan autismikirjon lapsia. Lapsilta mitattiin aivosähkökäyrän mu-rytmiä (7-12 Hz) samalla, kun he katsoivat videota toisen henkilön tarkoituksenmukaisesta esineen kanssa suorittamasta liikkeestä ja merkityksettömästä kädenliikkeestä sekä suorittivat itse videolta nähtyä tarkoituksenmukaista liikettä. Lisäksi lasten perustason aktiivisuutta mitattiin lievästi liikkuvan palloärsykkeen ja valkoisen näyttöruudun katselun aikana.

Koko aineiston analyyseissa ei noussut esiin lapsiryhmäkohtaisia eroja suhteessa käytettyihin ärsykkeisiin. Ärsykkeiden osalta toiminnan toteuttaminen johti toiminnan tarkkailua voimakkaampaan mu-suppressioon kaikissa lapsiryhmissä. Kun erillisessä analyysissä mu-rytmin vaimentumista verrattiin erikseen lapsiryhmien sisällä eri ärsyketilanteissa suhteessa perustasoon, havaittiin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla tarkoituksenmukaisen, esineellä tehtävän toiminnan tarkkailun aikana tilastollisesti merkitsevä vaimentuminen, toisin kuin kehitysviiveisillä tai autismikirjon lapsilla. Tulokset tukevat ajatusta peilisolujärjestelmän poikkeavasta toiminnasta autismikirjon häiriön lapsilla, mutta tämä poikkeavuus ei vaikuta olevan erityisesti autismikirjon häiriöön liittyvä, vaan se näyttää liittyvän ennemminkin kokonaiskehityksen viivästymään, sillä kehitysviiveisten lasten tulokset vastasivat autismikirjon lasten tuloksia.

Avainsanat: autismikirjon häiriö, peilisolujärjestelmä, mu-rytmin vaimentuminen, EEG, lapset

Sisällysluettelo

| | | |
|-----|---|----|
| 1 | JOHDANTO | 1 |
| 1.1 | Autismikirjon häiriö | 1 |
| 1.2 | Jäljittelyn merkitys kehityksessä ja sosiaalisessa vuorovaikutuksessa | 4 |
| 1.3 | Mu-rytmin vaimentuminen peilisolujärjestelmän indikaattorina | 6 |
| 1.4 | Peilisolujärjestelmän toiminta autismikirjon häiriössä | 9 |
| 1.5 | Tutkimuskysymykset ja -hypoteesit | 11 |
| 2 | MENETELMÄT | 12 |
| 2.1 | Tutkittavat | 12 |
| 2.2 | Koeasetelma | 14 |
| 2.3 | Videoiden analysointi | 17 |
| 2.4 | EEG-datan mittaaminen ja analysointi | 18 |
| 2.5 | Tilastolliset analyysit | 20 |
| 3 | TULOKSET | 20 |
| 4 | POHDINTA | 22 |
| 4.1 | Mu-rytmin vaimentuminen lapsiryhmillä toimintaa tarkkailtaessa | 23 |
| 4.2 | Tarkoituksenmukaisen ja merkityksettömän toiminnan tarkkailu | 25 |
| 4.3 | Tutkimuksen rajoitukset ja jatkotutkimuksen tarve | 27 |
| 4.4 | Johtopäätökset | 29 |
| | LÄHTEET | 31 |

1 JOHDANTO

Jäljittelyllä on tärkeä merkitys sosiaalisen vuorovaikutuksen oppimisessa. Se näyttää tukevan vuorovaikutusta ja sosiaalisten suhteiden rakentamista muihin ihmisiin (Cook & Bird, 2011). Toisia jäljittelemällä saamme samalla tietoa siitä, mitä muut mahdollisesti kokevat, tuntevat ja aikovat, mikä puolestaan mahdollistaa ympäröivästä maailmasta ja vuorovaikutussuhteista oppimisen (Marsh & Hamilton, 2011). Jo pienten vauvojen on havaittu jäljittelevän toisten ihmisten toimintaa (Meltzoff & Moore, 1997; Simpson, Murray, Paukner, & Ferrari, 2015). Jäljittely ei kuitenkaan aina kehity tavanomaisesti, ja etenkin autismikirjon häiriössä jäljittelyn vaikeuksien on havaittu olevan tyypillisiä (Rogers, Hepburn, Stackhouse, & Wehner, 2003). Autismikirjon häiriössä jäljittely voi olla puutteellista (Williams, Whiten, & Singh, 2004) tai muutoin epätyypillistä (Williams, Whiten, Suddendorf, & Perret, 2001). Jo varhain kehityksessä nähtävissä olevat jäljittelyn poikkeamat voivat olla ainakin osittain autismikirjossa havaittavien muiden sosiaalisten ongelmien taustalla. Yhtenä ajatuksena on esitetty, että jäljittelyn ongelmat saisivat alkunsa häiriöstä peilisolujärjestelmässä, jota on tutkittu jäljittelyn neuraalisena taustana. Peilisolujärjestelmän toimintaa on pyritty tulkitsemaan aivosähkökäyrästä neuraalisen mu-rytmin vaimentumisen avulla. Mikäli autismikirjossa peilisolujärjestelmän toiminnassa on häiriö, on ajateltu, että myös mu-rytmin vaimentuminen voisi näyttäytyä poikkeavana, mutta tutkimusnäyttö aiheesta on ristiriitaista. Tässä tutkimuksessa on tarkoituksena tutkia, eroaako autismikirjon lasten neuraalinen mu-rytmin vaimentuminen tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten vastaavasta vaimentumisesta. Tämä tutkimus oli osa Tampereen yliopiston ja Tampereen yliopistollisen sairaalan Autismi ja katse -tutkimushanketta.

1.1 Autismikirjon häiriö

Autismikirjon häiriössä henkilöllä on pysyviä vaikeuksia sosiaalisessa kommunikaatiossa ja vuorovaikutuksessa (DSM-5; APA 2013). Tämä ilmenee muun muassa ongelmina sosiaalisessa ja emotionaalisessa vastavuoroisuudessa sekä vaikeutena luoda, ylläpitää ja ymmärtää sosiaalisia suhteita. Näiden lisäksi ominaista on rajoittunut, toistava käyttäytyminen, joka ilmenee mielenkiinnon kohteissa sekä toiminnoissa. Lisäksi yksilöllä voi olla poikkeavaa aistien käyttöä ja/tai erilaisia aistiyliherkkyyksiä. Autistisen käyttäytymisen vaikeusaste voi vaihdella lievästä vaikeaan.

Autismikirjon häiriö tulee esille muutaman ensimmäisen elinvuoden aikana (Volkmar, Lord, Bailey, Schultz, & Klin, 2004), ja autistinen käyttäytyminen pystytään usein tunnistamaan noin kahden vuoden iässä. Tavanomaisesti kehittyneet lapset ovat tässä vaiheessa jo verrattain taitavia sosiaalisessa vuorovaikutuksessa. Tästä huolimatta häiriö diagnosoidaan keskimäärin vasta 3-4 vuoden iässä (Fennell & Gillberg, 2010). Diagnosoinnin haasteena on autismikirjon heterogeeninen oirekuva ja oireiden yksilöllinen vaihtelu. Varhaisia ennusmerkkejä ovat muun muassa poikkeava katsekontakti, omaan nimeen reagoimattomuus, sosiaalisen jakamisen puuttuminen, rajoittunut leikki leluilla sekä jäljittelyn vähäisyys tai sen puuttuminen (Johnson & Myers, 2007; Zwaigenbaum ym., 2009). Nämä ovat asioita, joihin vanhemmat usein kiinnittävät huomionsa jo suhteellisen varhain ja jotka herättävät heidän huolensa.

Arviot autismikirjon häiriön esiintyvyydestä vaihtelevat 0,60–0,84 %:n välillä (Baxter ym., 2015; Fombonne, 2009; Levy, Mandell, & Schultz, 2009; Mattila ym., 2011). Häiriö on noin neljä kertaa yleisempi pojilla kuin tytöillä (Fombonne, 2009). 2000-luvulla tehtyjen selvitysten pohjalta näyttää siltä, että autismikirjon häiriön esiintyvyys olisi lisääntynyt, joskin arviot esiintyvyydestä vaihtelevat. Tämän taustalla on todennäköisesti ainakin muutoksia diagnostisissa käytännöissä ja lisääntynyt tietoisuus autismikirjon häiriöstä (Williams, Higgins, & Brayne, 2006). Autismikirjoon liittyy lisäksi suuri komorbiditeetti eli muita diagnooseja autismikirjon häiriön rinnalla. Yli 70 prosentilla autismikirjon häiriön lapsista on jokin muu samanaikainen lääketieteellinen, kehityksellinen tai psykiatrinen diagnoosi ja noin 40 %:lla kaksi tai useampia häiriöitä (Mattila ym., 2010; Simonoff ym., 2008). Näitä ovat muun muassa ADHD, ahdistuneisuushäiriöt, uhmakkuus- ja käytöshäiriöt, älyllinen kehitysvammaisuus, kielellisen kehityksen häiriöt, tic-häiriöt, epilepsia, motoriset häiriöt ja unihäiriöt (Lai, Lombardo, & Baron-Cohen, 2014; Mattila ym., 2010). Myös moniin geneettisiin sairauksiin liittyy autistista käyttäytymistä, kuten fragile X -oireyhtymään tai tuberoosiskleroosiin (Hughes, 2009).

Autismikirjon häiriöllä on selkeä geneettinen tausta, ja perimän osuudeksi on arvioitu vaihdellen 64-91 prosenttia (ks. meta-analyysi Tick, Bolton, Happe, Rutter, & Rijdsdijk, 2016). Geneettisestä osatekijästä on saatu todisteita lukuisten kaksos- ja perhetutkimusten avulla (Bailey ym., 1995; Tick ym., 2016). Autismikirjon lasten sisaruksilla on muuhun väestöön verrattuna kohonnut riski saada autismikirjon häiriön diagnoosi ja noin 20 prosenttia kohonneen riskin lapsista saakin diagnoosin kolmanteen ikävuoteen mennessä (Ozonoff ym., 2011). Kuitenkin häiriön geneettinen välittyminen on edelleen epäselvää, eikä sille ole vielä olemassa yhtäkään tunnettua biologista tekijää, vaan diagnoosi tehdään edelleen käyttäytymisen pohjalta (Volkmar & Pauls, 2003). Geneettisten

riskitekijöiden lisäksi taustalla nähdään olevan myös ympäristöön liittyviä riskitekijöitä sekä näiden kahden yhteisvaikutusta. Todennäköisesti autismikirjossa havaittavat oireet johtuvat sekä poikkeamista neurologisessa kehityksessä että näiden poikkeavuuksien aiheuttamista erilaisista kasaantuneista vaikutuksista ja yrityksistä sopeutua ympäristöön vuosien kuluessa (Gliga, Jones, Bedford, Charman, & Johnson, 2014).

Autismikirjon häiriön taustalla vaikuttavat tekijät ovat edelleen epäselviä, ja häiriötä on pyritty selittämään erilaisilla teoreettisilla malleilla. Alan tutkimus tähtää jatkuvasti muun muassa häiriön syvempään ymmärtämiseen ja taustatekijöiden selvittämiseen. Todennäköisesti häiriön taustalla on laajempia ja kehityksellisesti toisiinsa liittyviä neuraalisia systeemejä sekä näiden toiminnan häiriintymistä, mikä selittäisi autismikirjon häiriössä esiintyvän laajan määrän oireita (Volkmar ym., 2004). Taustalla olevan kehityksellisen psykopatologian on oltava läsnä jo varhain ja lisäksi sen on oltava sellainen, joka sitten johtaa myöhemmässä vaiheessa toimintahäiriöihin useissa kognitiivisissa prosesseissa. Yhtenä mahdollisena selityksenä on ehdotettu mallia, jossa poikkeamat normaaleista sosiaalisen motivaation prosesseista johtavat häiriöihin ympäristön sosiaalisten piirteiden suosimisessa ja niihin osallistumisessa. Tutkimus on keskittynyt esimerkiksi katseenkontaktin ja jäljittelyn poikkeavuuksiin, jotka molemmat ovat vanhempien havaitsemia autistisen käyttäytymisen varhaisia ennusmerkkejä. Autismikirjon häiriön lasten on havaittu suoriutuvan huonommin jäljittelytehtävistä kuin tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten (Rogers ym., 2003). Jo noin vuoden ikäisillä autismikirjon lapsilla on havaittu poikkeavuutta kehoallisten ja suun motoriikkaan liittyvien toimintojen sekä esineisiin liittyvän toiminnan jäljittelyssä (Zwaigenbaum ym., 2009). Lapsi ei esimerkiksi matki toisten ääntelyä tai toimintaa, kuten taputusta tai rummutusta. Myös autismikirjon lasten sisaruksilla, joiden usein ajatellaan kuuluvan korkean riskin ryhmään, on havaittu heikentyneitä kykyjä jäljitellä (Stone, McMahon, Yoder, & Walden, 2007). Jäljittely siis näyttää häiriintyvän jo varhain kehityksessä, ja sillä voidaan olettaa olevan kasaantuvia seurauksia kehityksen edetessä.

Varhain aloitettu kuntoutus on avainasemassa kehityksen mahdollisimman suotuisan etenemisen turvaamiseksi autismikirjon häiriössä. Lukuisat tutkimukset ovat osoittaneet, että varhain aloitetut interventiot johtavat parhaimpiin lopputuloksiin ja lapset hyötyvät niistä eniten (Corsello, 2005). Kuitenkin niillä lapsilla, jotka myöhemmin saavat autismikirjon diagnoosin, on havaittavissa yllättävän vähän näkyvää epätyypillistä käyttäytymistä ensimmäisen vuoden aikana (Elsabbagh & Johnson, 2010), joten varhaisten kliinisten ja neuraalisten ennusmerkkien löytäminen olisi merkittävässä roolissa aikaisemman tunnistamisen ja kuntoutuksen aloittamisen kannalta. Kuntoutus

on tärkeä aloittaa niistä osa-alueista, joiden havaitaan olevan jo varhain häiriintyneitä. Riittävän intensiivisten sekä monipuolisesti kehityksellisiä ja behavioraalisia menetelmiä yhdistävien interventioiden on havaittu olevan tehokkaimpia (Gliga ym., 2014). Yksi varhaiskuntoutuksen kohteista on usein juuri jäljittelykyvyt (Soorya, Arnstein, Gillis, & Romanczyk, 2003). Jäljittelyn varhainen kuntoutus on mielekästä, sillä sitä voidaan käyttää myöhemmissä interventioissa sekä oppimisen apuvälineenä että varsinaisena sosiaalisena strategiana (Ingersoll, 2008).

1.2 Jäljittelyn merkitys kehityksessä ja sosiaalisessa vuorovaikutuksessa

Jäljittely on avainasemassa sosiaalisen vuorovaikutuksen rakentumisessa, ja samalla se lisää mahdollisuuksia onnistuneeseen vuorovaikutukseen (Cook & Bird, 2011). Sen avulla voidaan esimerkiksi luoda yhteys toiseen ihmiseen ja saavuttaa yhteisymmärrys sekä pyrkiä antamaan itsestä miellyttävää kuvaa (Lakin & Chartrand, 2003). Jäljittelyn muokkaaminen kontekstiin sopivaksi on tässä merkityksellistä. Jäljittely voi olla esimerkiksi liikkeitä, ääntelyä tai kasvojen ilmeisiin liittyvää (Meltzoff & Moore, 1997). Lisäksi jäljittelystä voidaan erottaa eri muotoja sen mukaan, mitä nähdystä toiminnasta pyritään kopioimaan. Tutkimuskirjallisuudessa erotellaan esimerkiksi matkiminen (mimicry) ja jäljittely (imitation). Varhaisessa kehityksessä jäljittely on enemmän toisen toiminnan motorista matkimista, jolloin taustalla ei ole välttämättä ymmärrystä siitä mitä toiminnalla pyritään saavuttamaan (Tomasello & Carpenter, 2005). Useimmiten jäljittelyn (imitation) ajatellaan olevan kokonaisvaltaisesti nähdyn toiminnan uudelleen tuottamista siten, että jäljittelijä sekä tunnistaa toisen toiminnan tavoitteelliseksi että pyrkii toistamaan saman tekniikan, jota toinen on käyttänyt (Friland & Moore, 2014). Tämän avulla voidaan samalla myös ymmärtää toisen sen hetkistä sisäistä tilaa. Tavanomaisesti kehittyvät henkilöt pystyvät näkemään samanlaisuudet “itsen” ja “toisten” välillä ja tunnistamaan, että toiset käyttäytyvät, ajattelevat ja tuntevat pääpiirteissään asioista samoin tavoin kuin itse (Meltzoff, 2007). Tällöin toisten toiminnan ja aikeiden päättely helpottuu, ja toisaalta toisten toimintaa tarkkailemalla voidaan oppia jotain myös omista kyvyistä. Jäljittely toimii siis keinona saada tietoa toisten toiminnasta ja aikeista sekä fyysiseltä että sosiaaliselta kannalta (Rogers ym., 2003).

Sosiaalinen vuorovaikutus itsessään on oleellinen osa ihmisenä olemista. On esitetty, että meillä on synnynnäinen halu ja valmius sosiaaliseen vuorovaikutukseen, ja jäljittelyä voidaan nähdä tietyissä muodoissa vauvoilla jo lähes syntymästä lähtien (Meltzoff & Moore, 1997). Tämä tukee ajatusta jäljittelykyvyistä sosiaalisen vuorovaikutuksen pohjana. Jäljittely on yksi käytetyimmistä

oppimisen muodoista kehityksen aikana (Iacoboni & Dapretto, 2006), ja varhaisen sosiaalisen ja älyllisen kehityksen yhden kriittisen komponentin ajatellaan olevan juuri kyvyt jäljitellä toisia (Young ym., 2011). Jäljittelyn avulla on mahdollista saavuttaa monia kykyjä suoraan, sen sijaan, että aikaa menisi yrityksen ja erehdyksen kautta tapahtuvaan oppimiseen. Perustavaa laatua olevien sosiaalisten kykyjen, kuten kasvojen ilmeiden, kehon eleiden tai toisten tavoitteiden, aikomusten ja halujen ymmärtämisen kehittymisen taustalla ajatellaan olevan kyvyt jäljitellä toisia (Hurley & Chater, 2005; Meltzoff & Prinz, 2002), ja nämä kyvyt lisääntyvät lapsilla merkittävästi toisesta elinvuodesta lähtien osana jatkuvaa sosiaalisissa suhteissa toimimista (Young ym., 2011). Tavanomaisessa kehityksessä jäljittely alkaa yleisesti ensin esineiden avulla, edeten siitä eleiden jäljittelyn kautta symboliseen jäljittelyyn eli toimintoihin, joissa esine voi edustaa toista esinettä tai kuvitteellista asiaa (Soorya ym., 2003). Uudet monimutkaisemmat taidot rakentuvat aiemmin opittujen taitojen varaan. Näin ollen jäljittely muodostaa pohjan myöhemmälle sosiaaliselle kehitykselle ja sen varhainen häiriintyminen voi johtaa muiden sosiaalisten taitojen puutteelliseen kehitykseen.

Autismikirjon häiriössä esiintyy vaikeuksia juuri kyvyissä ymmärtää toisia ja samaistua toisiin, ja autismikirjon henkilöillä havaitaan usein puutteita jäljittelyssä (Rogers ym., 2003; Williams, Whiten, & Singh, 2004). Jäljittely näyttää häiriintyvän autismikirjon lapsilla jo varhain kehityksessä. Lapsilla, joilla oli diagnosoitu autismikirjon häiriö 36 kuukauden iässä, oli selkeästi heikommat jäljittelytaidot kuin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla, ja tämä jäljittelytaitojen häiriö oli havaittavissa jo 12 kuukauden iässä (Young ym., 2011). Stone, Ousley ja Littleford (1997) esittivät, että jäljittelyn ongelmat erottelevat autismikirjon häiriön lapset muista kehitysviiveisistä lapsista kahden vuoden iästä lähtien. Jäljittelyn ongelmat eivät poistu kehityksen myötä, sillä on havaittu, että alle 6-vuotiailla autismikirjon häiriön lapsilla todetut jäljittelykyvyn vaikeudet verrattuna kehitysvammaisiin, kehitysviiveisiin, kommunikointihäiriöisiin ja tavanomaisesti kehittyneisiin lapsiin (Rogers ym., 2003; Stone ym., 1997) säilyvät läpi kouluiän (Smith & Bryson, 1998; Vanvuchelen, Roeyers, & De Weerd, 2007) aina nuoruuteen ja aikuisuuteen asti (Avikainen, Wohlschlager, Liuhanen, Hanninen, & Hari, 2003; Rogers, Bennetto, McEvoy, & Pennington, 1996). Kehitysviiveisten lasten on puolestaan havaittu suoriutuvan jäljittelyä vaativista tehtävistä samankaltaisesti tavanomaisesti kehittyneiden lasten kanssa (Rogers ym., 2003; Stone ym., 1997).

Puutteellisen jäljittelyn on ehdotettu aiheutuvan peilisolujärjestelmäksi kutsutun neuraalisen hermoverkoston toimintahäiriöstä, joka sitten tuottaisi autismikirjon häiriölle tyypillisen oirekuvan (Williams ym., 2001). Peilisolujärjestelmän häiriintynyt toiminta varhaisessa kehityksessä voisi

johtaa näin ollen puutteellisten jäljittelykykyjen lisäksi ja/tai seurauksena puutteisiin muun muassa sosiaalisessa kommunikaatiossa ja mielen teoriassa eli yksilön ymmärryksessä siitä, että muilla on oma hänestä erillinen tietoisuus (Oberman & Ramachandran, 2007; Williams ym., 2001).

1.3 Mu-rytmin vaimentuminen peilisolujärjestelmän indikaattorina

Peilisoluiksi kutsutaan joukkoa tietynlaisia hermosoluja, joita löytyy muun muassa premotoriselta aivokuorelta ja alemmalta parietaaliselta aivokuorelta (Rizzolatti & Craighero, 2004). Tätä näiden hermosolujen muodostamaa verkostoa kutsutaan peilisolujärjestelmäksi. Mielenkiintoisen peilisolujärjestelmästä tekee sen aktivoituminen: se aktivoituu sekä silloin, kun suoritamme itse toimintaa että myös silloin, kun tarkkailemme toisen suorittavan samaa toimintaa. Solujen siis ajatellaan ”peilaavan” toisen käyttäytymistä, aivan kuin havainnoitsija itse suorittaisi toimintaa, ja järjestelmän ajatellaankin vastaavan toiminnan ymmärtämisestä ihmisillä (Rizzolatti & Craighero, 2004).

Tämän havainnoinnin ja toiminnan toteutuksen yhteen liittävän systeemin (observation-execution matching system) ajatellaan olevan neuraalinen välittävä mekanismi, jonka avulla toisten toimintaa ja aikeita voidaan ymmärtää automaattisesti (Rizzolatti & Craighero, 2004). Peilisolujärjestelmä löydettiin ensimmäisenä makakiapinoilta. Makakiapinoiden ventraaliselta premotoriselta aivokuorelta (alue F5) löydetty erityislaatuiset visiomotoriset peilisolut siis aktivoituvat sekä silloin, kun apina tarkkailee toisten toimintaa että silloin, kun se toteuttaa toimintaa itse (di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese, & Rizzolatti, 1992; Gallese, Fadiga, Fogassi, & Rizzolatti, 1996; Rizzolatti ym., 1996). Peilisolujärjestelmän löytymisen muilta kädellisiltä ajatellaan antavan tietoa myös siitä, miten me suoritamme toimintoja ja havaitsemme toisten toimintaa (Kana, Wadsworth, & Travers, 2011). Yksittäisten peilisolujen toimintaa on kuitenkin haastavaa mitata ihmisiltä. Peilisolujärjestelmän toimintaa kokonaisuudessaan on tästä huolimatta tutkittu paljon erilaisin aivokuvantamisen menetelmin. Vastaavanlaisen systeemin olemassaolosta ihmisillä on löydetty todisteita lukuisista väestötason tutkimuksista, muun muassa transkraniaalisella magneettistimulaatiolla (Fadiga, Fogassi, Pavesi, & Rizzolatti, 1995), positroniemissiotomografialla (Rizzolatti ym., 1996) ja funktionaalisella magneettikuvantamisella (Iacoboni ym., 1999). Ihmisillä peilisolujärjestelmän ajatellaan pitävän sisällään alimman frontaalisen aivopoimun ja alemman parietaalisen aivokuoren, jotka molemmat aktivoituvat, kun toimintaa havainnoidaan ja toteutetaan (Rizzolatti & Craighero, 2004).

Jo ennen peilisolujärjestelmän löytymistä saatiin ensimmäisiä neurofysiologisia todisteita toiminnan toteutuksen ja havainnoinnin yhteen sovittavasta systeemistä. Aivojen sähköistä toimintaa tutkimalla on löydetty todisteita, että aivosähkökäyrän (EEG) mu-rytmi heijastelee peilisolujärjestelmän toimintaa. Ranskalaistutkijat havaitsivat 1950-luvulla toteuttamassaan EEG-tutkimuksessa, joka keskittyi aivosähkökäyrän mu-rytmin voimakkuuden vaihteluihin (mu rhythm band oscillations), että tämä rytmi vaimentui, kun paikallaan olevat koehenkilöt havainnoivat ruudulla esiintyvää aktiivista henkilöä. Vastaava mu-rytmin vaimentuminen eli mu-suppression on löydetty myös uudemmissa tutkimuksissa sekä lapsilla (Lepage & Theoret, 2006; Martineau & Cochin, 2003, Warreyn ym., 2013) että aikuisilla (Babiloni ym., 1999; Muthukumaraswamy & Johnson, 2004; Muthukumaraswamy, Johnson, & McNair, 2004). Mu-rytmin taajuus on aikuisilla suunnilleen 7,5–12 Hz:n välillä, ja se rekisteröidään sensorimotorisen aivokuoren ylle päänahkaan asetettujen elektrodien avulla (Babiloni ym., 1999; Cochin, Barthélémy, Lejeune, Roux, & Martineau., 1998; Muthukumaraswamy & Johnson, 2004). Vauvoilla ja pienillä lapsilla mu-rytmin taajuuden on ajateltu olevan hieman aikuisten taajuuksia matalampi, noin 6–9 hertsin välillä, siirtyen kohti taajuuskaistan ylärajaa iän myötä (Marshall, Bar-Haim, & Fox, 2002; Stroganova, Orekhova, & Posikera, 1999). Levossa sensorimotoriset hermosolut laukeavat spontaanisti samassa tahdissa, mikä johtaa korkea-amplitudisiin EEG-värähtelyihin (Ramachandran & Oberman, 2006). Kun koehenkilöt suorittavat toimintoja, nämä hermosolut laukeavat asynkronisesti (tahdistamattomasti), jolloin mu-aallon EEG-värähtely vähenee (Pfurtscheller, Neuper, Andrew, & Edlinger, 1997). Mu-rytmi estyy tai vaimentuu myös silloin, kun henkilö tarkkailee toisten ihmisen suorittavan motorista toimintaa (Muthukumaraswamy & Johnson, 2004).

Mu-rytmin ominaisuudet vastaavat pitkälti muilla aivokuvantamismenetelmillä saatuja tuloksia peilisolujärjestelmän toiminnasta, joten myös mu-suppression on ajateltu heijastavan peilisolujärjestelmän toimintaa (Muthukumaraswamy & Johnson, 2004; Muthukumaraswamy ym., 2004; Pineda, 2005), ja mu-suppressiota voidaan pitää peilisolujärjestelmän mahdollisen aktivaation epäsuorana indikaattorina (Perkins, Stokes, McGillivray, & Bittar, 2010). Peilisolujen motorisia ominaisuuksia ei pystytä erottelemaan ympäröivien premotoristen, motoristen ja sensomotoristen alueiden hermosoluista, joten silloin, kun toimintaa suoritetaan itse, mu-rytmin vaimentuminen johtuu todennäköisesti useiden eri neuraalisten systeemien aktivaatiosta (Oberman ym., 2005). Toisaalta silloin, kun toimintaa, esimerkiksi käden liikkeitä, havainnoidaan, peilisolujärjestelmä on ainoa aktiivinen verkosto tällä aivokuoren alueella. Tämä antaa olettaa, että mu-rytmin vaimentuminen liikkeitä havainnoidessa voisi toimia mittarina peilisolujärjestelmän toiminnasta.

Koska peilisolujärjestelmän uskotaan yhdistävän havainnoinnin ja toiminnan toteuttamisen, voi se auttaa meitä ymmärtämään toisten toimintaa (Kana ym., 2011), ja peilialueiden on havaittu aktivoituvan tämän ymmärtämisprosessina aikana (Lestou, Pollick, & Kourtzi, 2008). Toiminnan asianmukainen ymmärtäminen vaikuttaa puolestaan olevan tärkeä vaatimus jäljittelylle. Näin ollen peilisolujärjestelmän uskotaan mahdollistavan myös jäljittelyn. Kuvantamistutkimuksissa peilisolujärjestelmän onkin havaittu aktivoituvan ihmisillä muun muassa toiminnan havainnoinnin (Johnson-Frey ym., 2003), aikeiden ymmärtämisen (Iacoboni, 2005) ja jäljittelyn (Iacoboni, 1999) aikana. EEG-tutkimuksissa mu-suppressio on nähtävissä erityisesti itse toteutetuissa, havaituissa ja kuvitelluissa toiminnoissa (Cochin ym., 1998). Lisäksi peilisolut näyttävät reagoivan selkeimmin liikkuvaan elolliseen ärsykkeeseen (Martineau & Cochin, 2003; Oberman ym., 2005), ja reaktio on voimakkaampaa tavoitteellisessa toiminnassa verrattuna ei-tavoitteelliseen toimintaan (Muthukumaraswamy ym., 2004). Etenkin lapsilla toiminnan tavoitteellisuudella näyttää olevan suuri merkitys peilisolujärjestelmän aktiivisuuden määrään (Lepage & Theoret, 2006). Lisäksi esineillä tapahtuva toiminta johtaa peilisolujen suurempaan aktiivisuuteen verrattuna esimerkiksi pelkkiin käden liikkeisiin (ks. meta-analyysi Fox ym., 2016; Muthukumaraswamy ym., 2004). Syynä saattaa olla se, että tällöin toiminnalle on herkemmin tulkittavissa jokin merkitys ja tavoite.

Peilisolujärjestelmän toiminta on liitetty myös sosiaaliseen kognitioon. Peilisolujärjestelmä, yhdessä limbisen järjestelmän aktivaation kanssa, voi toimia välittäjänä meidän ymmärryksessämme toisten emotionaalisista tiloista (Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta, & Lenzi, 2003). Kasvojen emotionaalisten ilmeiden havainnointi ja jäljittely näyttävät olevan positiivisessa yhteydessä empaattiseen huoleen ja ihmissuhdetaitoihin tavanomaisesti kehittyneillä 10-vuotiailla (Pfeifer, Iacoboni, Mazziotta, & Dapretto, 2008). On myös havaittu, että peilisolujärjestelmä on sensitiivinen ärsykkeessä oleville sosiaalisille vihjeille, ilmeten mu-rytmien vaimentumisen vaihteluna suhteessa sosiaalisen vuorovaikutuksen määrään siten, että mu-suppressio on voimakkaampaa silloin, kun toiminta on sosiaalista ja vaikutus on vielä suurempi, mikäli se on jossain määrin koehenkilöä osallistavaa (Oberman & Ramachandran, 2007). Peilisolujärjestelmä on siis kaikkein aktiivisin, johtaen suurimpaan määrään mu-suppressiota, ärsykkeen ollessa sekä sosiaalinen että interaktiivinen. Näin ollen peilisolujärjestelmä näyttää liittyvän toiminnan havaitsemisen ja tuottamisen lisäksi moniin korkeamman tason prosesseihin, joiden tiedetään olevan häiriintyneitä autismikirjon häiriössä, kuten esimerkiksi mielen teoria, empatia ja kielelliset kyvyt (Oberman & Ramachandran, 2007; Perkins ym., 2010; Williams ym., 2001).

1.4 Peilisolujärjestelmän toiminta autismikirjon häiriössä

Peilisolujärjestelmän poikkeavasta toiminnasta autismikirjon häiriössä on löydetty alustavia todisteita useilla aivotoimintaa eri tavoilla kuvantavilla menetelmillä, kuten magnetoencefalografialla (MEG) (Nishitani, Avikainen, & Hari, 2004), transkraniaalisella magneettistimulaatiolla (TMS) (Théoret ym., 2005), funktionaalisella magneettiresonanssikuvantamisella (fMRI) (Dapretto ym., 2006; Williams ym., 2006) ja elektroencefalografialla (EEG) (Bernier, Dawson, Webb, & Murias, 2007; Martineau, Cochin, Magne, & Barthelemy, 2008; Oberman ym., 2005). Autismikirjon lapsilla ei esimerkiksi havaittu fMRI-tutkimuksessa peilisolujärjestelmän aktivaatiota kasvojen ilmeitä jäljiteltäessä, toisin kuin tavanomaisesti kehittyvillä lapsilla (Dapretto ym., 2006). Lisäksi verrattaessa autismikirjon vaikeusastetta ja peilisolujen aktivaatiota keskenään, havaittiin, että suurempi aktivaatio jäljittelyn aikana oli yhteydessä korkeampaan sosiaaliseen toimintakykyyn. Aikuisillakin autismikirjon koehenkilöillä on havaittu poikkeavaa peilisolujärjestelmän aktivaatiota MEG:llä mitattuna heidän jäljitellessään suun alueen liikkeitä (Nishitani ym., 2004).

Myös aivosähkökäyrän mu-rytmin vaimentumisen avulla mitattuna on havaittu poikkeavaa peilisolujärjestelmän toimintaa, kun koehenkilöt, joilla on autismikirjon häiriö, ovat tarkkailleet toisen henkilön suorittamaa toimintoa (Bernier ym., 2007, Martineau, 2008; Oberman ym., 2005). Tutkittaessa vertailuryhmän henkilöitä ja autismikirjon häiriön henkilöitä on havaittu, että molemmilla ilmeni mu-suppressio tilanteessa, jossa he itse suorittivat toimintoa (Bernier ym., 2007; Bernier, Aaronson, & McPartland, 2013; Oberman ym., 2005; Oberman, Ramachandran, & Pineda, 2008; Raymaekers ym., 2009). Vertailuryhmällä vaimentumista tapahtui merkittävästi myös heidän havainnoidessaan toisten suorittamaa toimintaa (Bernier, Aaronson, & McPartland, 2013; Bernier, Dawson, Webb, & Murias, 2007; Oberman ym., 2005; Oberman, Ramachandran, & Pineda, 2008). Autismikirjon ryhmässä puolestaan mu-suppressiota ei havaittu (Oberman ym., 2005) tai suppressoitumista tapahtui huomattavasti vähemmän kuin vertailuryhmän henkilöillä (Bernier ym., 2007). Tämä tukee ajatusta peilisolujärjestelmän häiriintyneestä toiminnasta autismikirjon häiriössä. Lisäksi mu-rytmin vaimentumisen aste toimintaa havainnoidessa näyttää olevan yhteydessä käyttäytymisestä arvioituihin jäljittelykykyihin, etenkin kasvojen ilmeiden jäljittelyyn liittyvien kykyjen osalta (Bernier ym., 2007). Paremmat kyvyt jäljitellä toisia siis johtaa voimakkaampaan mu-suppressioon. Tämä vastaa myös kuvantamistutkimuksin saatuja tuloksia peilisolujärjestelmän aktiivisuuden ja sosiaalisen toimintakyvyn yhteydestä (Dapretto ym., 2006).

Vaikka suurin osa tutkijoista on havainnut peilisolujärjestelmän aktiivisuuden vähenemistä autismikirjon häiriössä (Bernier ym., 2007; Dapretto ym., 2006; Martineau ym., 2008; Nishitani ym., 2004; Oberman ym., 2005; Williams ym., 2006), aina selkeää peilisolujärjestelmän toiminnan häiriintymistä ei ole voitu osoittaa (Oberman ym., 2008; Raymaekers, ym., 2009). Tulokset eivät aina ole olleet yhteneviä (ks. esim. Martineau, Andersson, Barthélémy, Cottier ja Destrieux, 2010; Theorét ym., 2005). Bernier ym. (2013) havaitsivat yhteyden mu-suppression määrän ja käyttäytymisen pohjalta arvioitujen jäljittelykykyjen välillä siten, että voimakkaampi mu-suppressio oli yhteydessä vahvempiin jäljittelykykyihin, mutta eroja ei löytynyt tavanomaisesti kehittyneiden lasten ja autismikirjon lasten välillä. Erot mu-rytmin vaimentumisessa voisivat näin ollen olla merkinä lähinnä eroista jäljittelykyvyissä, eikä niinkään tyypillisiä juuri autismikirjon häiriölle.

Lisäksi on epäselvää, liittyykö peilisolujärjestelmän epänormaali toiminta yksinomaan autismikirjon häiriöön vai yleisemmin kokonaiskehityksen viivästymään. Usein autismikirjon lapset, joilla on lisäksi vakavia kehityksen viiveitä, on jätetty tutkimusten ulkopuolelle, sillä on haluttu tutkia kohdistetusti autismikirjon häiriötä (Ramachandran & Oberman, 2005; Ruyschaert, Warreyn, Wiersema, Oostra, & Roeyers, 2014). Tämä ei kuitenkaan anna kattavaa kuvaa koko autismikirjon häiriön populaatiosta, sillä noin 30–50 prosentilla autismikirjon häiriön henkilöistä on havaittavissa kehitysvammaisuutta (Fombonne, 2009; Mattila ym., 2011). Lisäksi eri tutkimuksissa on pääsääntöisesti ollut mukana autismikirjon ryhmän lisäksi tavanomaisesti kehittyneiden henkilöiden vertailuryhmä. Kehityserojen osuutta ei ole juurikaan kontrolloitu. Yksittäisessä tutkimuksessa yksilöillä, joilla on kehitysvammaisuutta aiheuttava Downin syndrooma, havaittiin peilisolujärjestelmän poikkeavaa toimintaa (Virji-Babul ym., 2008), mikä antaa viitteitä siitä, että peilisolujärjestelmän toimintahäiriön ei voida ajatella olevan välttämättä ominaista vain autismikirjon häiriölle. Näin ollen vertailuun on hyvä ottaa mukaan myös ryhmä kehitysviiveisiä henkilöitä, joilla ei ole merkittävää autistista käyttäytymistä.

Usein autismikirjon häiriöisten peilisolujärjestelmää koskevissa tutkimuksissa koehenkilöinä on ollut aikuisia ja nuoria (Bernier ym., 2007; Martineau ym., 2010; Williams ym. 2006; Nishitani ym., 2004) sekä kouluikäisiä lapsia (Dapretto ym., 2006; Lepage & Theoret, 2006; Martineau, Cochin, Magne, & Barthélémy., 2008; Oberman ym., 2008; Raymaekers, 2009). Alle kouluikäisiä lapsia on tutkittu selkeästi vähiten. Koeasetelmat toki asettavat usein itsessään rajoituksia hyvin pienten lasten tutkimiselle. Kahdessa tutkimuksessa on tutkittu EEG:llä noin 6-vuotiaiden (Bernier ym., 2013) sekä 2-4-vuotiaiden (Ruyschaert ym., 2014) autismikirjon lasten peilisolujärjestelmän toimintaa. Näissä tutkimuksissa ei ole havaittu eroja tavanomaisten lasten ja autismikirjon lasten mu-suppressiossa

toimintaa havainnoidessa. Ei siis vielä tiedetä, kehittykö peilisolujärjestelmän poikkeava toiminta vasta kehityksen kuluessa puutteellisten jäljittelytaitojen seurauksena. Tässä tutkimuksessa tutkitaan alle kouluikäisiä autismikirjon häiriön lapsia ja vertaillaan heitä sekä tavanomaisesti kehittyviin että kehitysviiveisiin lapsiin, jotta saadaan täydennettyä aikaisemman tutkimuskirjallisuuden aukkoja.

1.5 Tutkimuskysymykset ja -hypoteesit

Tässä tutkimuksessa selvitetään, eroaako autismikirjon häiriön lasten neuraalinen mu-rytmin vaimentuminen tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten vastaavasta vaimentumisesta, kun he tarkkailevat ruudulta näkyvää toisen suorittamaa toimintaa ja silloin, kun he itse suorittavat kyseistä toimintaa. Tutkimuksessa käytettiin kolmea erilaista ärsyketilannetta: lapsen oma toiminta, toisen henkilön suorittama tarkoituksenmukainen toiminta ja toisen suorittama merkityksetön toiminta. Tutkimuksessa mukana oleva kehitykseltään tavanomaisten lasten vertailuryhmä antaa tietoa siitä, millaisia nämä vasteet ovat normaalissa kehityksessä. Kehitysviiveisten ryhmän avulla voidaan taas selkeyttää ovatko mahdolliset poikkeavuudet neuraalisessa mu-rytmin vaimentumisessa yleisesti tyypillisiä kokonaiskehityksen viivästyessä tai onko kyseessä erityisesti autismikirjoon liittyvä ominaispiirre.

Aiempien tutkimustulosten perusteella (Bernier ym., 2007; Bernier ym., 2013; Martineau, 2008; Oberman ym. 2005; Ruysschaert ym., 2014) oletetaan, että tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla havaitaan neuraalinen mu-suppressio tilanteessa, jossa he tarkkailevat toisen suorittamaa toimintaa ruudulta. Koska tutkimuksessa mukana olevat autismikirjon lapset ovat iältään nuoria, oletetaan että heidänkin osaltaan toimintaa tarkkailtaessa tulee esiin mu-suppressio aiempien pienten lasten tutkimusten tapaisesti (Bernier ym., 2013; Ruysschaert ym., 2014). Kehitysviiveisten lasten osalta tarkkaa hypoteesia ei toiminnan havainnoinnin osalta aseteta, sillä tutkimuskirjallisuus aiheesta on vähäistä (vrt. Virji-Babul ym., 2008). Tilanteessa, jossa lapset suorittavat itse kyseistä toimintaa, eroja näiden kolmen ryhmän välille ei oleteta tulevan (vrt. Bernier, Aaronson, & McPartland, 2013; Bernier, Dawson, Webb, & Murias, 2007; Oberman ym., 2005; Oberman, Ramachandran, & Pineda, 2008; Raymaekers ym., 2009; Ruysschaert ym., 2014).

Tutkimuksessa käytetyt ärsykkeet valittiin aiemman tutkimuskirjallisuuden pohjalta. Mu-rytmin tiedetään vaimentuvan oman toiminnan ja toiminnan tarkkailun aikana. Toiminnan tarkkailun osalta on havaittu, että tavoitteellinen toiminta aiheuttaa voimakkaamman mu-suppression kuin merkityksetön, ei-tavoitteellinen toiminta. Useassa aiemmassa tutkimuksessa mukana on ollut vain

yksi havainnoitava toiminta. Liike on saattanut olla joko käden merkityksetöntä aukaisemista ja sulkemista (Oberman ym., 2005, 2008; Raymaekers ym., 2009) tai merkityksellistä, esineeseen liittyvää toimintaa (Bernier ym., 2013; Marshall ym., 2011; Virji-Babul ym., 2008). Molemmat havainnoitavat toiminnot ovat johtaneet mu-rytmin vaimentumiseen tavanomaisesti kehittyneillä koehenkilöillä erikseen tutkittuna. Muthukumaraswamy ym. (2004) sisällyttivät tutkimukseensa nämä molemmat: esineellä tapahtuvan merkityksellisen toiminnan sekä ilman esinettä tapahtuvan merkityksettömän käden liikkeen. He havaitsivat, että aikuisilla koehenkilöillä mu-suppressio oli voimakkaampaa esineeseen liittyvässä liikkeessä kuin pelkällä kädellä tehtävässä liikkeessä. Pienillä lapsilla mu-suppressio on ollut nähtävissä sekä tavoitteellisen toiminnan että käden liikkeen havainnoinnin aikana (Ruysschaert ym., 2014). Tämän vuoksi toiminnan tarkkailua haluttiin tässäkin tutkia kahden erilaisen havainnoitavan toiminnan osalta (tarkoituksenmukainen ja merkityksetön toiminta). Hypoteesina on, että tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla on nähtävissä mu-suppressio sekä esineellä tapahtuvan tarkoituksenmukaisen toiminnan aikana että merkityksettömän käden liikkeen aikana, mutta mu-suppressio on voimakkaampaa toiminnan ollessa tarkoituksenmukaista. Autismikirjon tai kehitysviiveisten lasten osalta ei erikseen tehdä oletuksia tämän osalta.

2 MENETELMÄT

2.1 Tutkittavat

Tämä tutkimus oli osa Tampereen yliopiston ja Tampereen yliopistollisen sairaalan Autismi ja katse -tutkimushanketta. Hankkeelle on myönnetty Pirkanmaan sairaanhoitopiirin eettisen työryhmän puoltava lausunto. Tutkimusluvut on saatu Taysin lastentautien ja kehitysvammahuollon vastualueilta sekä Tampereen kaupungin hyvinvointipalveluilta. Tässä tutkimuksessa tutkittavina oli 20 autismikirjon lasta, 19 kehitysviiveistä lasta ja 20 tavanomaisesti kehittyntä lasta. Autismikirjon lapset rekrytoitiin Tampereen yliopistollisen sairaalan lastenneurologian yksiköstä. Autismikirjon diagnoosi on tutkimushankkeen yhteydessä varmistettu kansainvälisesti tunnustetuilla menetelmillä. Lasten vanhemmille tehtiin Autism Diagnostic Interview-Revised -haastattelu (ADI-R; Rutter, Le Couteur, & Lord, 2003) ja lapsille tehtiin Autism Diagnostic Observation Schedule -havainnointi (ADOS-2; Lord ym., 2012). Kaikilla lapsilla autismikirjon ryhmässä diagnostiset kriteerit täyttyivät selkeästi arviointimenetelmien mukaan (ks. taulukko 1, lopullinen otos).

Kehitysviiveisiä lapsia on otettu mukaan sekä Tampereen yliopistollisen sairaalan lastenneurologian yksiköstä että kehitysvammapoliklinikalta. Mukaan otettiin lapsia, joilla ei ollut todettuja eteneviä neurologisia sairauksia, epilepsiaa, autistisia piirteitä tai muita tunnistettuihin perintötekijöihin liittyviä oireyhtymiä, poislukien yhdellä lapsella Downin syndrooma. Kehitysviiveiset lapset samankaltaistettiin kehitysiältään vastaamaan autismikirjon ryhmää. Tavanomaisesti kehittyneet lapset rekrytoitiin Tampereen kaupungin ja lähiseudun päivähoitopaikoista. Heidät valittiin sukupuoleltaan ja kronologiselta iältään samanlaisiksi autismikirjon lasten kanssa. Kellään tavanomaisesti kehittyneellä lapsella ei ollut todettuja neurologisia tai psykiatrisia diagnooseja. Lisäksi molemmissa vertailuryhmissä lasten vanhemmille annettiin täytettäväksi seulontalomake autistisesta käyttäytymisestä (SCQ; Rutter, Bailey, & Lord, 2003). Näin pyrittiin varmistamaan, ettei vertailuryhmien lapsilla esiinny merkittäviä autistisia piirteitä. Kyselyssä yli 15 pistettä on rajana mahdolliselle autistiselle käyttäytymiselle ja jatkotutkimusten tarpeelle. Vertailuryhmissä tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla pisteet jäivät kaikilla tämän rajan alle ($ka = 2,79$) ja pääosin myös kehitysviiveisillä lapsilla ($ka = 8,70$) (ks. taulukko 1, lopullinen otos). Kehitysviiveisten lasten ryhmässä kahdella lapsella esiintyi vanhempien arvioimana autistista käyttäytymistä yli seulontarajan. Seulontarajan ylittyminen liittyi kuitenkin enimmäkseen vaikeuksiin kommunikaatiossa, ja sosiaalisen vuorovaikutuksen vaikeuksien pistemäärät jäivät mataliksi. Lisäksi kehitysvammapoliklinikan asiantuntija-arviossa ei tullut esiin merkittävää autistista käyttäytymistä näiden lasten osalta. Tavanomaisesti kehittyneiden lasten ryhmässä oli kaksi tyttöä ja kehitysviiveisten sekä autismikirjon lasten ryhmissä yksi tyttö. Kaikilla tutkituilla lapsilla oli normaali tai normaaliksi korjattu näkö.

Lopullisista analyyseistä jäi pois 8 autismikirjon, 8 kehitysviiveistä ja 6 tavanomaisesti kehittyntä lasta, joiden keskittymiskyky ei riittänyt tehtävän tekemiseen eikä heiltä saatu videoiden pohjalta analysoitua tarpeeksi hyväksyttyjä koeärsyкkeitä tai joiden osalta data oli liian häiriöistä. Aineistoon jäi näin ollen 12 autismikirjon, 11 kehitysviiveistä ja 14 tavanomaisesti kehittyntä lasta. Lopulliseen aineistoon jääneiden lasten taustatiedot on esitetty taulukossa 1. Tavanomaisesti kehittyneiden, kehitysviiveisten ja autismikirjon lasten ryhmät eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi kronologisen iän suhteen [$F(2, 34) = 1.827, p > .10$]. Tilastollisesti merkitsevää eroa ei myöskään tullut esiin autismikirjon lasten ja kehitysviiveisten lasten välillä kehitystason [$t(21) = .804, p > .10$] osalta. Analyysien ulkopuolelle jääneet kehitysviiveiset ja autismikirjon häiriön lapset eivät eronneet mukana olleista ryhmiensä lapsista kehitystason suhteen [$t(36) = .599, p > .10$].

Taulukko 1. Analyyseissa mukana olleiden lasten taustatiedot.

| | Autismikirjon häiriöiset | Tavanomaisesti kehittyneet | Kehitysviiveiset |
|---|-----------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| n (poikia) | 12 (11) | 14 (12) | 11 (10) |
| Kronologinen ikä keskiarvo (hajonta) vaihteluväli | 4v 4kk (10 kk) 3v 2kk - 5v 9kk | 4v 4kk (11 kk) 2v 5kk - 5v 10kk | 4v 11kk (1v 1kk) 3v 6kk - 6v 9kk |
| Kehitystaso (ÄO) keskiarvo (hajonta) vaihteluväli | 62 (16) 45-88 | | 58 (12) 42-79 |
| SCQ-kysely ¹ keskiarvo (hajonta) vaihteluväli | | 3 (2) 0-7 | 9 (5) 3-18 |
| ADOS-2 ² keskiarvo (hajonta) sosiaalinen vaikutelma rajoittunut ja toistava käyttäytyminen kokonaispisteet | 16 (3,2) 5 (1,4) 21 (3,7) | | |
| ADI-R ³ keskiarvo (hajonta) vastavuoroinen sos. vuorovaikutus kommunikaatio rajoittunut, toistava käyttäytyminen | 22 (4,8) 12 (2,9) 7 (2,7) | | |

¹ Social Communication Questionnaire. Yhdeltä kehitysviiveiseltä lapselta puuttui SCQ-kysely.

² Autism Diagnostic Observation Schedule 2.

³ Autism Diagnostic Interview – Revised.

2.2 Koeasetelma

Rekrytointivaiheessa vanhemmat saivat luettavakseen tutkimustiedotteen ja heille kerrottiin tutkimuksesta ja sen tarkoituksesta sekä osallistumisen vapaaehtoisuudesta. Tämän jälkeen vanhempi sai allekirjoitettavakseen tutkimussuostumuksen. Tutkimukset suoritettiin Tampereen yliopiston lääketieteen yksikön Infant Cognition Laboratoryn tiloissa. Tutkimustilanteessa huoneessa oli paikalla tutkijat ja vanhempi, jota ohjeistettiin välttämään ylimääräistä kontaktia lapsen tehtävien aikana. Lasta ohjaava tutkija oli lapsen takana tai vieressä antaen lisäohjeita tai auttamassa lasta

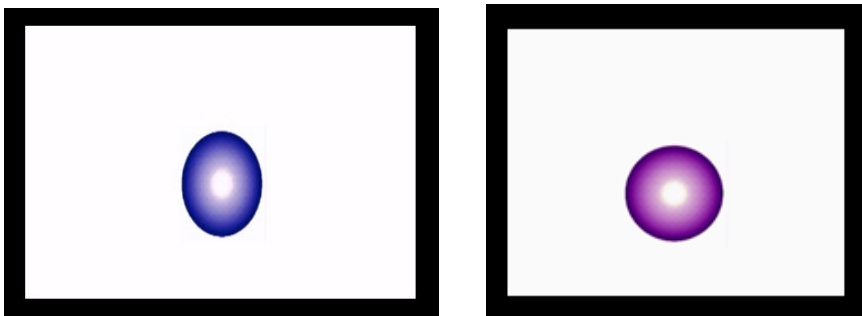
tarvittaessa. Vanhempi ja muut tutkijat olivat huoneessa väliseinän takana lapsen näkymättömissä ja pystyivät seuraamaan lapsen suorituksia videokameran ja silmänliikekameran monitorointikuvan (Tobii Studion Live Viewer) avulla. Kokeen kulkua selitettiin myös lapsille heille ymmärrettävällä tavalla ja tehtävien tekoa varten lasta ohjattiin katsomaan kuvaruutua, istumaan rauhassa paikallaan ja olemaan puhumatta. Tässä tutkimuksessa käytetty tehtävä on tehty osana yksittäisen lapsen toista tai kolmatta laboratoriokäyntiä, jolloin lapsilta on mitattu aivosähkökäyrää ja sen ohella sydämen sykettä. EEG:n mittaamiseksi lapsen asetettiin 128-kanavainen elektrodiverkko (EGI HydroCel, Electrical Geodesics, Inc). Tehtäviä tehdessään lapsi istui hämärässä huoneessa noin 60 cm etäisyydellä tietokoneen 23''-kokoisesta näyttöruudusta. Lapsen käyttäytymistä koetilanteessa taltioitiin myöhempää analyysia varten tietokoneen näytön ylälaidassa olevan kameran avulla. Myös sivussa olevalla kameralla kuvattiin lasta, jolloin lapsen liikkeitä ja kuvaruudulla esitettyjä ärsyksiä pystyttiin tarkkailemaan jälkikäteen.

Tutkimuksessa käytetyssä tehtävässä lapsi havainnoi toimintaa ja suoritti sitä itse. Koetilanteessa ärsykkeiden esittämiseen käytettiin E-prime -ohjelmistoa. Tehtävä piti sisällään alun perin neljä ärsykettä, jotka näytettiin sarjoina. Ärsykesarjojen välillä oli tauko, jonka aikana tietokoneen näyttö oli valkoisena. Jokaisesta ärsykkeestä esitettiin 6 sekunnin video. Erilaisia ärsykesarjoja oli kaksi: toisessa sarjassa tarkoituksenmukainen kohdeliike, jota myös lapsi itse toisti, tapahtui sauvaohjaimella ja toisessa nappia painamalla. Ensimmäisessä ärsykevideossa lapsi tarkkaili palloärsykkeen pientä liikettä ruudulla. Palloärsykettä käytettiin tehtävässä lasten mu-taajuuden perustason mittaukseen, johon omaa liikettä ja liikkeen havainnointia voitiin verrata. Perustason mittaukseen valikoitui palloärsyke, koska on oletettu, että mu-rytmi ilmenee valikoivasti lähinnä liikkuvaan elolliseen ärsykkeeseen (Oberman ym., 2005). Tämän lisäksi sarjojen välissä esiintyvää valkoista näyttöruutua päädyttiin käyttämään osana perustasomittausta, koska tämän aikana lapset olivat monesti paikallaan, ja hyväksytyjen koeärsykkeiden määrä saatiin näin maksimoitua perustasomittauksen osalta. Toisessa ärsykkeessä lapsi näki merkityksettömästi liikkuvan käden: videolla henkilö avasi ja sulki kättään kämmen sivulle päin tai naputti sormia pöytää vasten kämmen alaspäin. Kolmas ärsyke piti sisällään tarkoituksenmukaisen toiminnan: käden liikuttamassa sauvaohjainta tai painamassa nappia. Viimeisessä ärsykkeessä lapsi toimi itse, joko liikuttaen sauvaohjainta tai painaen nappia. Esimerkkikuvat eri ärsyketilanteista on esitetty kuvassa 1. Osa lapsista suoritti tehtävän sekä sauvaohjaimen että napin kanssa, osa puolestaan vain jommallakummalla. Tässä taustalla on sekä tekniset syyt että lapsen motivoituminen tehtävään. Tilastollisissa analyyseissa eri välineellä suoritettujen tehtävien osalta nousi esiin tilastollisesti

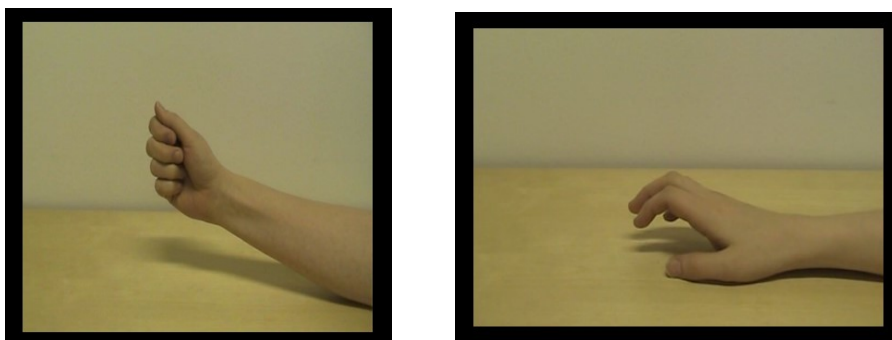
merkittävä ero merkityksettömän kädenliikkeen osalta oikeassa hemisfäärissä. Nähtävissä oli välineen päävaikutus [$F(1, 36) = 13.094, p < .01$] sekä välineen ja ryhmän yhdysvaikutus [$F(2, 36) = 4.568, p < .05$]. Lähemmät tarkastelut osoittivat, että merkityksettömän toiminnan havainnointi erosi oikeassa hemisfäärissä sekä autismikirjon [$t(10) = 3.362, p < .01$] että kehitysviiveisten lasten ryhmässä [$t(9) = 4.128, p < .01$]. Tästä huolimatta tehtäväsarjoja ei eroteltu enää toisistaan myöhemmissä analyyseissa, sillä lapset liikkuvat tutkimuksen aikana merkittävän paljon, ja ainoastaan toisen välineen avulla tehdyn tehtäväsarjan valitseminen analyyysien pohjalle olisi johtanut väistämättä huomattavan monen lapsen karsiutumiseen koehenkilöjoukosta.

Tehtäväkohtaisia koekierroksia eli ärsykesarjoja näytettiin niin pitkään kuin lapsi jaksoi keskittyä, kuitenkin maksimissaan 8 kierrosta. Ärsykkeiden esittämisjärjestys vaihteli tutkittavasta lapsesta toiseen, kuitenkin niin, että lapsen omaa toimintaa edelsi aina mallina video vastaavasta toiminnasta toisen henkilön suorittamana. Liike tapahtui videolla aina kerran sekunnissa. Lapsen omaan toimintaan oli varattu aikaa niin kauan kuin siihen tarvittiin, mutta lapsen odotettiin tekevän liikettä kuusi kertaa, ja sitä tukemaan ruudulle ilmestyi kuusi tyhjää laatikkoa, joihin ilmestyi kuva, kun liike oli suoritettu. Sarjojen välisen tauon (valkoinen ruutu) pituus vaihteli. Tarvittaessa koekierrosten välissä voitiin pitää lyhyt virkistymistauko.

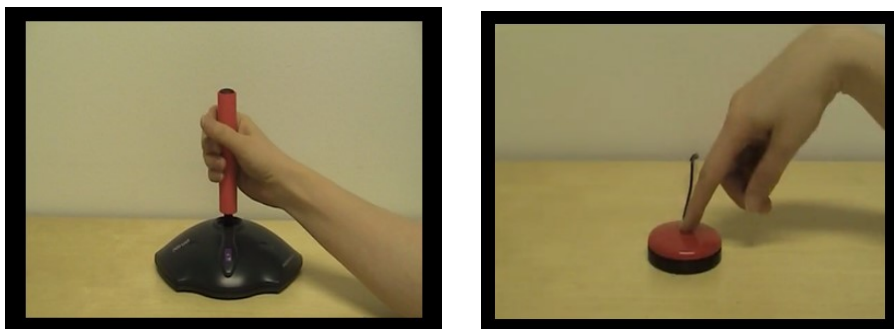
a)



b)



c)



Kuva 1. Esimerkkikuvat tehtävässä käytetyistä ärsykkeistä sekä sauvaohjain- että nappisarjoissa: a) pomppiva pallo (bob), b) merkityksetön käden liike (hdm), c) merkityksellinen, tarkoituksenmukainen liike (hdp). Näiden lisäksi ärsykkeinä olivat lapsen itse suorittama toiminta (act) ja kokovalkoinen näyttöruutu (whi).

2.3 Videoiden analysointi

Koetilanteen videoiden myöhemmässä offline-analysoinnissa käytettiin ELAN 4.9.1 -ohjelmaa. Videoita analysoidessa kunkin esitetyn ärsykkeen kohdalta merkittiin ylös mitä sen aikana tapahtui. Jokainen kuuden sekunnin mittainen ärsyke tarkasteltiin sekunti sekunnilta. Näiden lisäksi tarkasteltiin tilanteet, joissa lapsi itse toteutti toimintaa sekä valkoiset perustaso-ruudut. Hylätyksi koodattiin tilanteet, joissa lapsi ei katsonut ruudulle, liikkui huomattavasti, liikutti kättään muuten tai matki videon liikkeitä, puhui tai äänteli usean sanan verran, yski, nauroi, ilmehti muuten tai räpytteli silmiään voimakkaasti, tai jos taustalla ilmeni häiritseviä tekijöitä ärsykkeen esittämisen aikana. Videoanalyysien pohjalta koodattuja ärsyketilanteita oli viisi: pomppiva pallo (bob), merkityksetön käden liike (hdm), tarkoituksenmukainen käden liike (hdp), lapsen suorittama kohdeliike (act), sekä valkoinen ruutu (whi). Myöhemmissä analyyseissa bob- ja whi-tilanteet yhdistettiin yhdeksi perustaso-muuttujaksi (base). Lasten oma liike tapahtui joko sauvaohjaimella tai napilla, ja koska lapset liikkui paljon tutkimuksen aikana, otettiin lapsilta mukaan analyyseihin se ärsykesarja, jossa oli enemmän hyväksyttyjä ärsykejaksoja ja/tai vähemmän ääriarvoja, jotta analyyseihin saatiin mukaan mahdollisimman suuri joukko koehenkilöitä. Videoanalyysin perusteella epäonnistuneiksi havaitut yksittäisten ärsykkeiden sekunnit poistettiin ennen jatkoanalyysia.

2.4 EEG-datan mittaaminen ja analysointi

Jatkuvan EEG-signaalin rekisteröinnissä ja digitalisoinnissa oli käytössä Electrical Geodesicin 128-kanavainen Hydrocel-elektrodiverkko, Netamps 400 -vahvistin, Mac Pro -tietokone ja Netstation 4.5.1 -ohjelma (Electrical Geodesics, Inc.). Elektrodien impedanssit tarkastettiin, ja näiden tuli olla alle 100 k Ω . EEG-signaalin näytteenottotaajuus oli 250 Hz. Signaali tallennettiin myöhempiä analyysejä varten tietokoneen kovalevylle.

Koko tehtävän ajalta mitattu aivosähkökäyrä jaettiin sekunnin mittaisiin segmentteihin, joista poimittiin videoanalyysien pohjalta hyväksytyt koekierrosten sekunnit mukaan analyyseihin (ks. 2.3). Ennen segmentoimista datalle tehtiin alustavat artefaktakorjaukset. Datan käsittelyyn käytettiin Matlab R2014a -ohjelmistoon (Mathworks, Natick, MA, USA) perustuvia EEGTOOL- (Kaatiala, Yrttiaho, Forssman, Perdue, & Leppänen, 2013) ja EEGLAB- (Delorme & Makeig, 2004) ohjelmistoja. EEG-segmenttien ensimmäisessä analyysivaiheessa EEG-kanavat, joiden amplitudi ylitti 500 mikrovoltin maksimirajan, poistettiin analyysistä ja interpoloitiin Spherical spline -interpolaatiotoiminnon avulla (Kaatiala ym., 2013), ja jokaiselle EEG-kanavalle laskettiin uusi referenssi käyttäen kaikkien kanavien keskiarvoa. Segmenteille tehtiin myös perustason korjaus vähentämällä koko segmentin EEG:n keskiarvo kustakin mitatusta pisteestä. Jäljelle jääneille onnistuneille ärsyketilanteille tehtiin vielä 150 μ V:n artefaktakorjaus ja FFT (Fast Fourier Transform) -muunnos (nk. spektrianalyysi), jolla EEG-signaali muutettiin aikatasosta taajuustasoon. Jokaiselle lapselle valittiin signaalin kanavakohtaisten spektrien visuaalisen tarkastelun perusteella yksilöllinen kahden hertsin taajuusväli. Tämä tehtiin vähentämällä perustason ärsykkeiden signaalista (base) oman toiminnan signaali (act), jotta pystyttiin tarkastelemaan signaalin vaimentumisen voimakkuutta erotuskäyrästä. Huiput pyrittiin valitsemaan 6-12 Hz väliltä, sillä aikuisilla mu-rytmien ajatellaan esiintyvän 7-12 hertsin välillä (esim. Muthukumaraswamy & Johnson, 2004) ja vauvoilla ja pienillä lapsilla tämän välin on havaittu olevan matalammalla taajuudella, noin 6-9 hertsissä (Marshall ym., 2002; Stroganova ym., 1999). Tutkittavien yksilöllinen huippu vaihteli välillä 6,84-10,74 Hz. Yleisin huipun sijainti oli 8,79 Hz. Ryhmät eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi huipun sijainnin suhteen [$F(2, 34) = .546, p > .10$].

Elektrodiverkko kattoi koko pään alueen, ja EEG:tä nauhoitettiin koko tältä alueelta, mutta lopullisiin tilastollisiin analyyseihin otettiin mukaan ainoastaan valitut elektrodit sentraalisilta alueilta. Verkosta valittiin laadullisen visuaalisen tarkastelun avulla ja aikaisempaan tutkimuskirjallisuuteen pohjaten kaikille lapsille sama kahdeksan elektrodin ryhmä sekä oikean- että

vasemmanpuoleisilta sentraalisilta alueilta. Analysoitavaksi valittiin elektrodit, joiden katsottiin vastaavan aiemmin käytössä olleen 10–20-järjestelmän sentraalisten elektrodien C3- ja C4-paikkoja (Bernier ym., 2007; Muthukumaraswamy ym., 2004.). Näillä alueilla on useissa tutkimuksissa ollut havaittavissa mu-suppressiota (Lepage & Theoret, 2006; Muthukumaraswamy ym., 2004; Oberman ym., 2005; Warreyn ym., 2013). Mu-rytmin on havaittu vaimentuvan molemmilla aivopuoliskoilla (Babiloni ym., 1999; Muthukumaraswamy ym., 2004). Vasemmalta puolelta valittiin elektrodit 35, 36, 37, 40, 41, 42, 46, 47 ja oikealta puolelta 87, 93, 98, 102, 103, 104, 109, 110.

Tämän jälkeen valituista elektrodeista laskettiin tehon (μV^2) keskiarvo neljässä eri ärsyketilanteessa (base, hdm, hdp, act) Microsoft Excel -taulukkolaskentaohjelman avulla. Jokaiselle lapselle laskettiin mu-supression voimakkuus kolmessa eri ärsyketilanteessa (hdm, hdp, act) suhteessa mu-rytmin voimakkuuteen perustason tilanteessa. Tässä käytettiin kaavaa $([A-R]/R)*100$, jossa A oli mu-rytmin voimakkuus toimintaa havainnoidessa tai itse toteutettaessa ja R oli mu-rytmin voimakkuus perustaso-tilanteessa (Warreyn ym., 2013). Negatiivinen arvo merkitsee mu-suppressiota, positiivinen mu-rytmin voimistumista ja nolla-arvoissa supressiota ei tule verrattuna perustasaan. Suhdelukua käytettiin, jotta voitiin kontrolloida yksilöllisistä eroista, kuten esimerkiksi kallon tiheydestä ja elektrodien impedansseista, aiheutuvaa vaihtelua absoluuttisessa mu-rytmissä (Oberman ym., 2005).

Tutkittava otettiin mukaan analyysihin, jos hänelle jäi videoanalyysien pohjalta sekä aivosähkökäyrälle tehtyjen korjausten jälkeen vähintään 10 jaksoa perustason ärsyketilanteesta (base) ja 5 jaksoa kustakin muusta ärsyketilanteesta (hdm, hdp, act). Merkityksetöntä toimintaa tarkkailtaessa lapset alkoivat herkästi jäljittelemään näitä liikkeitä, mikä johti suureen määrään hylättyjä jaksoja tässä ärsykeryhmässä. Tästä syystä mukaan otettiin muutama lapsi, joilla merkityksettömän käden liikkeen osalta (hdm) hyväksytyjä jaksoja oli alle 5, jotta analyysihin saatiin mukaan mahdollisimman paljon lapsia. Autismikirjon lasten ryhmässä hyväksytyjä jaksoja oli yhteensä keskimäärän 80 (vaihteluväli 24-148). Tavanomaisesti kehittyneiden lasten ryhmässä näitä oli keskimäärin 101 (62-140). Kehitysviiveisillä hyväksyttiin keskimäärin 116 jaksoa (57-163). Ryhmät erosivat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi hyväksytyjen jaksojen kokonaismäärässä [$F(2, 34) = 3.474, p < .05$]. Lähemmät tarkastelut osoittivat, että tilastollisesti merkitsevä ero ilmeni autismikirjon ryhmän ja kehitysviiveisten lasten kohdalla siten, että kehitysviiveisillä hyväksytyjen jaksojen kokonaismäärä oli suurempi. Ärsykekohtaisissa tarkasteluissa oireellinen ero ilmeni merkityksettömän toiminnan tarkkailun (hdm) osalta [$F(2, 34) = 2.931, p < .10$] siten, että autismikirjon lapsilla näitä ärsykeitä oli kehitysviiveisiä lapsia vähemmän.

2.5 Tilastolliset analyysit

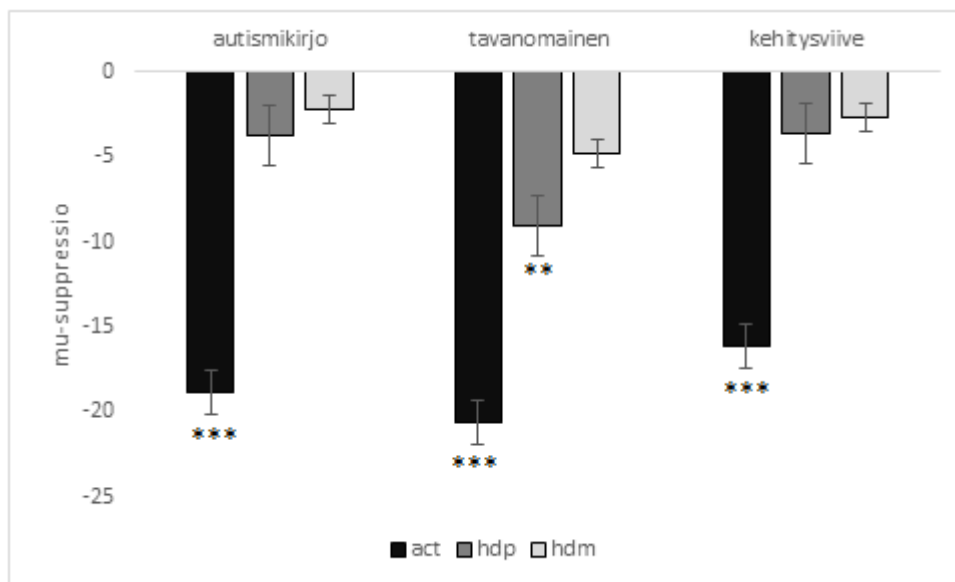
Tilastolliset analyysit tehtiin käyttäen IBM Statistics SPSS 23 –ohjelmiston (Statistical Packages for the Social Sciences) toistettujen mittausten 3x3x2 varianssianalyysia. Ryhmien välisenä tekijänä oli autismikirjon lasten, tavanomaisesti kehittyneiden lasten sekä kehitysviiveisten lasten ryhmä. Ryhmien sisäisenä tekijänä oli ärsyke (act, hdp ja hdm) sekä hemisfääri (vasen ja oikea). Mu-rytmin ärsykekohtaista vaimentumista testattiin t-testin avulla erolla nolasta eli perustasosta eri ryhmissä, jotta saatiin selville mu-suppression voimakkuus. Ryhmittäin ja ärsykeittäin eri hemisfääreissä tarkasteltuna aineisto oli lähes kauttaaltaan lähinnä normaalisti jakautunut (Shapiro-Wilk $p > .05$), poikkeuksena tavanomaisesti kehittyneiden lasten osalta merkityksetön toiminta (hdm) mitattuna vasemmassa hemisfäärissä. Lisäksi visuaalisessa tarkastelussa jokaisessa ryhmässä oli havaittavissa yhdessä tai useammassa ärsykeryhmässä poikkeavia havaintoja yksittäisten koehenkilöiden kohdalla, mutta niiden poistaminen ei vaikuttanut tuloksiin, joten päädyttiin käyttämään parametrisia menetelmiä. Tuloksissa on käytetty Greenhouse-Geisser-korjattuja arvoja, ja vapausasteet ovat pyöristetty lähimpään kokonaislukuun. Frontaalialueen elektrodeja käytettiin vertailuna sille, että havaitussa ilmiössä on kyse mu-suppressoista.

3 TULOKSET

Kuvassa 2 on esitetty mu-rytmin tehon keskimääräiset arvot ryhmittäin eri hemisfääreissä. Tutkimuksen tutkimuskysymyksenä tarkasteltiin, havaitaanko autismikirjon lasten mu-suppressiossa eroja tilanteessa, jossa lapsi itse suorittaa toimintaa ja tilanteissa, joissa lapsi tarkkailee toisen suorittamaa toimintaa verrattuna tavanomaisesti kehittyneisiin ja kehitysviiveisiin lapsiin. Kolmisuuntaisessa (ärsyke x ryhmä x hemisfääri) toistettujen mittausten varianssianalyysissa tuli esiin tilastollisesti merkittävä päävaikutus ärsykkeen suhteen [$F(2, 34) = 25.644, p = .000$]. Parittaiset kontrastivertailut osoittivat, että lasten oma toiminta (act) erosi tilastollisesti merkittävästi sekä tarkoituksenmukaisen (hdp) [$F(2, 34) = 45.922, p < .001$] että merkityksettömän (hdm) [$F(2, 34) = 40.798, p < .001$] liikkeen tarkkailusta siten, että lasten omassa toiminnassa mu-rytmin vaimentuminen oli voimakkainta. Tarkoituksenmukainen ja merkityksetön liike eivät puolestaan eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi [$F(2, 34) = 0.766, p > .10$]. Ryhmän tai hemisfäärin

osalta päävaikutusta ei esiintynyt (molemmissa $p > .10$). Mitkään ryhmän, ärsykkeen ja hemisfäärien yhdysvaikutukset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä (kaikki p -arvot $> .10$).

Sen jälkeen tarkasteltiin ryhmittäin, eroaako mu-rytmin vaimentuminen tilastollisesti merkitsevästi eri ärsyketilanteissa suhteessa nollaan eli perustasoon. Tämä tehtiin yhdistämällä vasemman ja oikeanpuoleinen mu-suppressio uudeksi keskiarvomuuttujaksi, sillä hemisfäärien osalta ei noussut esiin tilastollisesti merkitsevää eroa. Tilastollisesti merkitsevä vaimentuminen mu-rytmissä suhteessa perustasoon tuli esiin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla tilanteessa, jossa he suorittivat itse toimintaa ja tilanteessa, jossa lapset tarkkailivat tarkoituksenmukaista toimintaa (Act: $t(13) = -6.086, p < .001$; Hdp: $t(13) = -4.304, p < .01$). Merkityksettömän toiminnan tarkkailu ei eronnut tilastollisesti merkitsevästi mu-rytmin vaimentumisen suhteen perustasosta (Hdm: $t(13) = -1.483, p > .10$). Autismikirjon ryhmässä mu-rytmi vaimentui merkittävästi, kun lapset toteuttivat itse toimintaa (Act $t(11) = -5.536, p < .001$). Tilastollisesti merkitsevää vaimentumista ei ollut havaittavissa kummankaan toiminnan tarkkailun aikana (Hdp $t(11) = -1.073, p > .10$; Hdm $t(11) = -.548, p > .10$). Kehitysviiveisillä lapsilla tulokset vastasivat autismikirjon lasten ryhmän tuloksia eli ainoastaan lasten oma toiminta erosi merkitsevästi nollasta (Act $t(10) = -6.327, p < .001$; Hdp $t(10) = -1.100, p > .10$; Hdm $t(10) = -.775, p > .10$).



Kuva 2. Mu-suppression (6-12 Hz) suhde hemisfäärit yhdistettynä eri ryhmissä verrattuna perustasoon, kun lapsi toteuttaa itse toimintaa (musta palkki, act), tarkkailee tarkoituksenmukaista käden liikettä (harmaa palkki, hdp) ja tarkkailee merkityksetöntä käden liikettä (vaalea palkki, hdm). Nollaa suurempi arvo kertoo mu-rytmin voimistumisesta ja nollaa pienempi arvo mu-rytmin vaimentumisesta. Nollasta merkittävästi eroavat arvot on merkitty, ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Aiemmissa tutkimuksissa mu-rytmin vaimentumisen on havaittu olevan sentraalisilla alueilla voimakkaampaa kuin frontaalisilla, parietaalisilla ja okkipitaalisilla alueilla, joissa ei ole ollut havaittavissa samalla tavalla yhteneväistä mu-suppressiota (Marshall ym., 2011; Oberman, ym., 2005; Raymaekers ym., 2009). Jotta voitiin varmistua, että tässä tutkimuksessa havaittu vaimentuminen sentraalisissa elektrodeissa oli ominaista mu-rytmille, eikä tulosta jostain muusta aktiivisuudesta, frontaalialueilta valittiin kahdeksan elektrodia molemmista hemisfääreistä (vasen: 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27; oikea: 2, 3, 4, 8, 9, 10, 123, 124). Frontaalisissa elektrodeissa ei ollut havaittavissa yhtä johdonmukaista ja selvää mu-suppressiota ärsyketyypin mukaan [$F(2,34) = 2.909$, $p > .05$]. Myöskään muut ärsykkeet, ryhmän tai hemisfäärin pää- tai yhdysvaikutukset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä (p -arvot $> .05$). Tämä antaa olettaa, että havaittu vaimentuminen oli tyypillistä sentraalisille elektrodeille, eikä näin ollen jonkin muun aktiivisuuden aiheuttamaa.

4 POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, eroaako pienten, alle kouluikäisten autismikirjon lasten neuraalinen mu-rytmin vaimentuminen tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten vastaavasta rytmin vaimentumisesta, kun he tarkkailivat ruudulta näkyvää toisen suorittamaa toimintaa ja silloin, kun he suorittivat itse kyseistä toimintaa. Neuraalista mu-rytmiä, jota pidetään yhtenä peilisolujärjestelmän toiminnan mittarina, tutkittiin mittaamalla sentraalisen alfaaajuisen (6–12 Hz) aktiviteetin vaimentumista eri aivopuoliskoilla samalla, kun lapsille näytettiin videoilta toisen henkilön esineen kanssa suorittamaa tarkoituksenmukaista liikettä ja merkityksetöntä ei-esineeseen liittyvää käden liikettä sekä kun lapsi itse suoritti videolta nähtyä tarkoituksenmukaista liikettä.

Koko aineiston analyyseissa tilastollisesti merkittävää eroa mu-rytmin vaimentumisessa eli mu-suppressiossa autismikirjon, tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lapsiryhmien välillä ei havaittu. Eroja mu-rytmin vaimentumisessa kuitenkin nousi esiin, kun erillisessä analyysissä mu-suppression voimakkuutta eri ärsyketilanteissa verrattiin lapsiryhmien sisällä perustason aktiivisuuteen. Kummassakaan erityislasten ryhmässä mu-rytmin vaimentuminen toisen henkilön toiminnan tarkkailun aikana ei ollut niin selkeää, että se olisi eronnut nolasta eli perustasosta, toisin kuin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla. Tämä havaittu ero ei selittynyt eroilla hyväksytyjen ärsykejaksojen määrässä. Jokaisessa lapsiryhmässä oli havaittavissa oletusten mukaisesti selkeää vaimentuminen oman toiminnan aikana suhteessa perustasoon, mikä on yhtenevää aiempien

tutkimusten kanssa (ks. esim. Bernier ym., 2007; Oberman ym. 2005; Raymackers ym., 2009). Samankaltainen mu-suppressio eri ryhmissä toimintaa toteutettaessa antaa olettaa, että vähintäänkin itse toteutettuun toimintaan liittyvien sensomotoristen systeemien toiminta on tavanomaista autismikirjon häiriössä.

4.1 Mu-rytmin vaimentuminen lapsiryhmillä toimintaa tarkkailtaessa

Tutkimuksen hypoteesina oli, että autismikirjon lasten ja tavanomaisesti kehittyneiden lasten mu-rytmin vaimentumisessa ei havaita eroja heidän tarkkaillessaan toisen henkilön suorittamaa toimintaa, koska lapset ovat iältään niin nuoria. Aikaisempien tutkimusten osalta näyttää siltä, että noin 2–6-vuotiaiden tavanomaisesti kehittyneiden lasten ja autismikirjon häiriön lasten välillä ei ole eroja mu-suppressiossa (Bernier ym., 2013; Ruysschaert ym., 2014). Näiden pohjalta ajateltiin, että varhain kehityksessä mu-rytmin avulla mitattuna peilisolujärjestelmän toiminnassa ei ole välttämättä vielä havaittavissa eroja autismikirjon lapsilla verrattuna tavanomaisesti kehittyneisiin lapsiin, ja erot tulevat näkyviin vasta kehityksen edetessä. On mahdollista, että peilisolujärjestelmän toiminta voi olla alusta asti häiriintynyttä, mutta vasta lisääntyvät ympäristön asettamat vaatimukset tuovat sen esiin. Toinen mahdollisuus on, että järjestelmä toimii alussa tavanomaisesti, mutta sitten sekä kehitykselliset että ympäristötekijät johtavat siihen, ettei peilisolujärjestelmä kehitykään normaaliin tapaan. Saatu tulos oli kuitenkin osittain ristiriidassa asetetun hypoteesin kanssa. Autismikirjon häiriön lapsilla ei ollut havaittavissa perustason aktiivisuudesta poikkeavaa mu-suppressiota tilanteessa, jossa he tarkkailivat ruudulta toisen henkilön toimintaa, toisin kuin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla. Vastaavanlaisia tuloksia on saatu johdonmukaisemmin aikuisilta autismikirjon häiriön koehenkilöiltä (Bernier ym., 2007; Oberman ym., 2005; Dumas, Soussignan, Hugueville, Martinerie, & Nadel, 2014). Saadut tulokset siis tukevat aiemman tutkimuskirjallisuuden näyttöä peilisolujärjestelmän poikkeavasta toiminnasta autismikirjon häiriössä, ja tämä poikkeavuus oli havaittavissa jo pienillä autismikirjon lapsilla.

Oletuksen vastaisiin tuloksiin saattoi vaikuttaa tutkittavien autismikirjon lasten autistisen käyttäytymisen vaikeusaste ja alhainen kehitystaso. Usein pieniä kognitiiviselta suoriutumiseltaan kovin matalatasoisia lapsia ei ole haluttu ottaa mukaan tutkimuksiin, sillä nämä lapset ovat tutkimuksessa vaikeasti ohjattavissa ja samalla on haluttu varmistaa, etteivät löydetty erot johdu tarkkaavuuden ongelmista, ohjeiden ymmärtämisen vaikeudesta tai kehitysviiveestä tai -vammasta yleisesti (esim. Ramachandran & Oberman, 2005; Ruysschaert ym., 2014). Tässä tutkimuksessa

haluttiin kuitenkin nimenomaan tarkastella pieniä alle esikouluikäisiä lapsia. Lisäksi haluttiin tarkastella kehitysviiveen osuutta mu-suppressioon ottamalla mukaan kehitysviiveisten lasten ryhmä. Myös autismikirjon lasten ryhmässä mukana oli eritasoisesti toimivia lapsia: autismikirjon lasten autistisen käyttäytymisen vaikeusaste sekä yleinen kehitystaso olivat vaihtelevampia verrattuna aikaisempaan tutkimukseen (vrt. Ruyschaert ym., 2014), ja suurin osa lapsista oli kognitiivisesti matalatasoisia. Autismikirjon lasten ohella myöskään kehitysviiveisillä lapsilla mu-suppressio ei ollut yhtä voimakasta kuin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla toisen toiminnan tarkkailuna aikana. Koska kehitysviiveisten lasten tulokset vastasivat autismikirjon lasten tuloksia, antaa tämä olettaa, että tavanomaisesta poikkeava mu-suppressio ei ole välttämättä ominaista ainoastaan autismikirjon häiriölle, vaan se voi liittyä enemmänkin kokonaiskehityksen viiveeseen. Aikuisilla kehitysvammaisilla koehenkilöillä on myös löydetty tavanomaisten koehenkilöiden mu-suppressiosta poikkeavaa suppressiota (Virji-Babul ym., 2008). Kokonaiskehityksen viivästyminen voi olla siis yhtenä vaikuttavana tekijänä löydettyissä ryhmäeroissa.

Niiltä osin kuin mu-suppression ajatellaan heijastavan peilisolujärjestelmän toimintaa ja olevan yhteydessä lasten jäljittelykykyihin, on nyt saatu tulos autismikirjon lasten ja kehitysviiveisten lasten samankaltaisista tuloksista yllättävä, sillä kehitysviiveisten lasten jäljittelykykyjen ei ole ajateltu olevan häiriintyneitä, vaan esimerkiksi Downin syndroomassa jopa vahva kehityksen alue (Wright, Lewis, & Collis, 2006). Tällöin voisi olettaa, että myöskään poikkeavaa mu-suppressiota ei esiinny kehitysviiveisillä. Kehitysviiveisten lasten osalta ei kuitenkaan asetettu hypoteeseja, koska mu-suppressiota ei ole juurikaan heidän osaltaan tutkittu. Autismikirjon häiriön lasten on havaittu suoriutuvan motorisista ja kasvoihin liittyvistä jäljittelyä vaativista tehtävistä huominkin kuin tavanomaisesti kehittyneiden ja kehitysviiveisten lasten, joiden suoriutumisten on havaittu puolestaan muistuttavan toisiaan (Rogers ym., 2003; Stone ym., 1997). Jäljittelykykyjen vaikeudet näyttävät liittyvän juuri autismikirjon häiriöön. Mu-rytmin vaimentumisen toimintaa tarkkailtaessa on puolestaan havaittu olevan yhteydessä käyttäytymisestä arvioituihin jäljittelykykyihin (Bernier ym. 2007). Vähäisempi mu-suppressio näyttää olevan yhteydessä heikompiin kykyihin jäljitellä toimintaa. Mu-rytmin vähäisemmän vaimentumisen ei kuitenkaan ole aina nähty liittyvän niinkään juuri autismikirjon häiriöön, vaan on myös esitetty, että erot vaimenemisessa voivat johtua ensisijaisesti eroista yksilön jäljittelykyvyissä (Bernier ym., 2013), jolloin vaihtelua tietyn ryhmän sisällä voi olla paljonkin. Autismikirjon häiriöisillä näitä jäljittelyn ongelmia kuitenkin esiintyy yleisesti enemmän kuin tavanomaisesti kehittyvillä tai kehitysviiveisillä lapsilla, jolloin todennäköisyys löytää eroja mu-suppressiossa on suurempi. Koska mu-rytmin poikkeavaa

vaimentumista on löydetty myös koehenkilöiltä, joilla on Downin syndrooma (Virji-Babul ym., 2008), voi poikkeavan vaimentumisen taustalla olla muutkin tekijät kuin suoranaiset vaikeudet jäljittelyssä. Virji-Babul ym. (2008) toivat yhtenä mahdollisuutena esiin esimerkiksi häiriöt mielen teoriassa. Taustalla voi olla myös muiden havaintoja ja motorista toimintaa yhdistävien prosessien häiriöitä. Koska tässä tutkimuksessa eroja mu-rytmissä ei noussut esiin autismikirjon ja kehitysviiveisten lasten ryhmien välillä, ja kuitenkin tiedetään autismikirjon lapsilla olevan vaikeuksia jäljitellä toisia, voi tämä antaa viitteitä siitä, että jäljittelyn vaikeudet eivät ainakaan yksistään ole poikkeavan mu-rytmin vaimentumisen taustalla. Tässä tutkimuksessa ei erikseen arvioitu lasten kykyjä jäljitellä toisia. Mukana oli kuitenkin lapsia, joiden autistinen käyttäytyminen oli vaikea-asteista ja joiden osalta tutkimustilanteen aikana tehdyt havainnot tukevat ajatusta jäljittelyn vaikeuksista heillä. He tarvitsivat muita lapsiryhmiä useammin vahvempaa tutkijan ohjausta tehtävästä suoriutumiseen. Jatkossa mu-rytmiä tarkasteltaessa tutkimukseen on mielekästä yhdistää myös lasten jäljittelykykyjen arviointi eri menetelmin sekä esimerkiksi mielen teoriaan liittyvien kykyjen selvittely ja lasten motoristen taitojen arviointi.

On huomattava, että kun aineistoa analysoitiin käyttäen varianssianalyysia (ANOVA), joka ottaa huomioon lapsiryhmäkohtaiset erot suhteessa eri ärsyketilanteisiin eli huomioi aineistossa erilaiset pää- ja yhdysvaikutukset, ei tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä ilmennyt eikä ryhmän ja ärsykkeen yhdysvaikutusta noussut esiin. Useissa aiemmissa tutkimuksissa mu-suppressiota on tarkasteltu vain erona nollasta eli perustasosta, ja niissäkin tutkimuksissa, joissa käytössä on ollut varianssianalyysi, ei merkittävää ryhmän päävaikutusta tai ryhmän ja ärsyketilanteen yhdysvaikutusta ole esiintynyt (vrt., Hobson & Bishop, 2017). Tämä metodologinen ongelma vähentää tulosten luotettavuutta, sillä löydetty erot olisivat selkeämpiä, mikäli varianssianalyysissa löytyisi ryhmän ja ärsykkeen yhdysvaikutus. Nyt saadut erot mu-rytmin vaimentumisessa ryhmittäin tarkasteltuna ovat siis osin suuntaa-antavia.

4.2 Tarkoituksenmukaisen ja merkityksettömän toiminnan tarkkailu

Oma toiminta johti toisten toiminnan tarkkailua voimakkaampaan mu-rytmin vaimentumiseen kaikissa lapsiryhmissä. Tarkoituksenmukaisen ja merkityksettömän toiminnan tarkkailun ei puolestaan havaittu eroavan toisistaan merkittävästi. Tarkoituksenmukaiseksi toiminnaksi kutsuttiin esineeseen liittyvää toimintaa, joka tässä tapauksessa oli sauvaohjaimen liikuttamista tai napin painallusta ja joka toimi ikään kuin mallina lapsen omalle toiminnalle. Merkityksetön toiminta

puolestaan oli käden liikettä: joko käden avaamista ja sulkemista tai sormien naputusta pöydän pintaa vasten. Kun toisen toiminnan tarkkailun eri muodot suhteutettiin perustason aktiivisuuteen, havaittiin tavanomaisesti kehittyneillä lapsilla merkittävä mu-rytmin vaimentuminen tilanteessa, jossa he tarkkailivat toisten tarkoituksenmukaista toimintaa, mutta vaimentumista ei havaittu merkityksetöntä toimintaa tarkkailtaessa. Tarkoituksenmukaisen toiminnan oletettiin johtavan merkityksetöntä toimintaa voimakkaampaan mu-suppressioon. Yllättävää oli kuitenkin merkityksettömän toiminnan mu-suppressoitumisen vähäisyys, koska aikaisemmissa tutkimuksissa sekä tavoitteellisen, esineiden kanssa tapahtuvan toiminnan tarkkailu että merkityksettömän käden liikkeen tarkkailu ovat johtaneet mu-suppressioon tavanomaisesti kehittyneillä koehenkilöillä erikseen tutkittuna (Bernier ym., 2013; Marshall ym., 2011; Oberman ym., 2005; Raymaekers ym., 2009; Virji-Babul ym., 2008). Useimmissa tutkimuksissa on kuitenkin ollut mukana vain toinen näistä havainnoitavista toiminnoista. Muutamassa tutkimuksessa on tarkasteltu sekä tavoitteellista että merkityksetöntä toimintaa, ja niissä molempien toimintojen osalta on todettu merkittävää mu-suppressiota niin aikuisilla koehenkilöillä (Muthukumaraswamy ym., 2004) kuin pienillä tavanomaisesti kehittyneillä (Ruysschaert ym., 2014; Warreyn ym., 2013) ja autismitietäjien lapsilla (Ruysschaert ym., 2014). Vastaavanlaista asetelmaa hyödynnettiin myös tässä tutkimuksessa. Yleensä tavoitteellisen toiminnan on havaittu johtavan voimakkaampaan mu-rytmin vaimentumiseen (Muthukumaraswamy ym., 2004; Ruysschaert ym. 2014), mutta päinvastaisiakin tuloksia on saatu (Warreyn ym., 2013). Nämä erot saaduissa tutkimustuloksissa saattavat osin selittyä erilaisilla ärsykkeiden ominaisuuksilla ja koeasetelmilla, joilla voi olla etenkin pienten lasten kohdalla aikuisia suurempi vaikutus. Esineisiin liittyvän toiminnan tiedetään kuitenkin herättävän muun muassa fMRI:llä mitattuna suurempaa aktiivisuutta peilisolujärjestelmässä verrattuna ei-esineisiin liittyvään toimintaan (ks. meta-analyysi Fox ym., 2016) ja aikuisilla koehenkilöillä mu-suppression on havaittu olevan voimakkaampaa silloin, kun liike on liittynyt selkeästi esineeseen verrattuna tilanteeseen, jossa samaa liikettä on tehty ilman esinettä (Muthukumaraswamy ym., 2004). Toiminnan tavoitteellisuuden on siis havaittu vaikuttavan aikuisilla mu-rytmin vaimenemisen voimakkuuteen, ja jo pienillä lapsilla tulokset ovat samansuuntaiset (Nyström, 2008). Esineisiin suuntautuvan toiminnan lisäksi mu-suppressio on havaittu käden somatosensorista stimulointia tarkkailtaessa, mutta esimerkiksi pelkän sormen tarkoituksettoman liikkuttelun havainnointi ei aiheuttanut mu-rytmin merkittävää vaimenemista (Muthukumaraswamy & Johnson, 2004).

On selvää, että erityyppisten toimintojen tarkkailun aiheuttamaa mu-rytmin vaimentumista on mielekästä tutkia jatkossakin erilaisissa populaatioissa kattavan kokonaiskuvan saamiseksi. Lisäksi

on syytä ottaa huomioon, kuten Lepage ja Theoret (2006) omassa tutkimuksessaan toivat esiin, että tapa, jolla yksilöllinen mu-rytmin taajuuskaista valitaan, voi vaikuttaa saatuihin tuloksiin. Taajuuskaista on valittu perustason aktiivisuuden ja oman toiminnan aikaisen aktiivisuuden välisenä erotuksena. Tarkkailtu tarkoituksenmukainen toiminta puolestaan vastasi lapsen omaa toimintaa. Koska oma toiminta ja tarkoituksenmukainen toiminta ovat samanlaisia, voi tarkoituksenmukaisen toiminnan aikana havaittu voimakkaampi mu-suppressio suhteessa merkityksettömään toimintaan olla seurausta siitä, että valittu taajuusväli on hieman herkempi juuri tämänkaltaiselle toiminnalle, jolloin suppressoituminen tulee esille voimakkaampana. Edellä mainitun lisäksi merkityksettömän kädenliikkeen osalta jouduttiin hylkäämään paljon ärsykejaksia, sillä lapset alkoivat usein spontaanisti jäljittelemään merkityksetöntä toimintaa. Näin ollen ärsykejaksot jäivät vähäisiksi ja tämäkin voi osaltaan vaikuttaa saatuihin tuloksiin. Lisäksi tutkimuksessa oli käytössä kaksi toisistaan hieman eroavaa ärsykesarjaa, joista juuri merkityksettömän kädenliikkeen kohdalla ärsykesarjan todettiin vaikuttavan havaittuihin tuloksiin mu-suppression voimakkuudessa. Merkityksettömän kädenliikkeen osalta saatuihin tuloksiin mu-suppressiossa on syytä suhtautua varauksella.

4.3 Tutkimuksen rajoitukset ja jatkotutkimuksen tarve

Tutkimuksen tuloksia arvioitaessa ja yleistettäessä on syytä huomioida pieni otoskoko. Tutkittavien määrä on voinut osaltaan vaikuttaa siihen, että tilastollisesti merkittäviä eroja ilmeni suhteellisen vähän. Kaikki ilmiöt eivät välttämättä nousseet aineiston analyysissä riittävästi esiin. Näin ollen tutkimus olisi syytä toistaa suuremmalla otoskoolla. Lisäksi yhtenä tutkimuksen rajoituksena oli hyväksytyjen ärsykejaksien määrä, joka jäi paikoin hyvin pieneksi. Lasten nuori ikä ja erityisvaikeudet kuitenkin vaikuttivat siihen, etteivät he jaksaneet keskittyä tehtävään kovinkaan pitkään, jolloin ärsykekierrosten lisääminen useampien hyväksytyjen ärsykejaksien saamiseksi ei todennäköisesti olisi hyödyttänyt suuresti. Lisäksi, kuten edellä mainittiin, lapset myös liikkuvat koekierrosten aikana paljon, minkä johdosta ärsykejaksia jouduttiin poistamaan. Huolelliset videoanalyysit ja tiukat hylkäämiskriteerit vaikuttivat osaltaan hyväksytyjen jaksojen määrään, mutta toisaalta takasivat samalla datan hyvän laadun. Lapsiryhmien välillä oli eroja hyväksytyjen ärsykejaksien lukumäärässä. Etenkin merkityksettömän toiminnan tarkkailun osalta kehitysviiveisillä lapsilla hyväksytyjä jaksoja oli autismikirjon lapsia enemmän. Vaikka ärsykejaksien määrässä oli eroa, autismikirjon lasten ja kehitysviiveisten lasten tulokset olivat silti keskenään samankaltaisia ja tavanomaisesti kehittyneiden lasten tuloksista poikkeavia, kun

ärsyketilanteita tarkasteltiin suhteessa perustasoon, joten on epätodennäköistä, että erot hyväksytyjen jaksojen määrissä vaikuttavat näiltä osin saatuihin tuloksiin ratkaisevasti. Kaikissa lapsiryhmissä oman liikkeen aikainen mu-suppressio erosi tilastollisesti merkitsevästi perustasosta aiempien tutkimusten tapaan, minkä lisäksi oman toiminnan aikainen mu-suppressio erosi tarkkaillun toiminnan aikaisesta suppressiosta. Näitä tuloksia voidaan pitää merkinä siitä, että tehtävä toimi niin kuin sen pitikin.

Sukupuolta ei erikseen huomioitu tässä tutkimuksessa muuten kuin, että eri lapsiryhmissä sukupuolijakauma oli samansuuntainen. Jokaisessa ryhmässä koehenkilöinä oli pääosin poikia. Aineiston sukupuolivinouma selittyy autismitutkimuksen häiriön suuremmalla esiintyvyydellä pojilla (Fombonne, 2009). Tästä huolimatta jatkossa olisi syytä ottaa myös enemmän tyttöjä koehenkilöiksi ja tarkastella mu-rytmin ja sukupuolen välistä yhteyttä. Naisilla mu-suppression on havaittu olevan miehiä voimakkaampaa toisten toiminnan tarkkailuna aikana (Cheng ym., 2008), joskin on epäselvää ilmenisikö sukupuolierot jo näin pienillä lapsilla. Kaikissa lapsiryhmissä tyttöjen osuus oli kuitenkin samankaltainen, joten tyttöjen suurempi määrä jossain ryhmässä ei tässä kohtaa ole ollut tuloksiin vaikuttava tekijä. Tuloksia yleistettäessä on kuitenkin syytä huomioda tyttöjen pieni määrä tutkimusaineistossa.

Mu-rytmin vaimentumista on tutkittu erilaisin koeasetelmin. Aiempi tutkimuskirjallisuus peilisolujärjestelmän toimintahäiriöstä autismitutkimuksen häiriön sosiaalisten ongelmien taustalla tarjoaa todisteita sekä tämän näkemyksen puolesta että sitä vastaan. Erilaisten tulosten pohjalla on todennäköisesti useita sekä koehenkilöihin että koeasetelmiin liittyviä tekijöitä. Etenkin toiminnan tarkkailun osalta käytetyn ärsykkeen ominaisuuksilla voi olla merkitystä, vaikka monenlaisen toiminnan tarkkailun on havaittu johtavan mu-suppression etenkin tavanomaisilla koehenkilöillä. Tässä tutkimuksessa vahvuutena oli se, että toiminnan tarkkailuun sisällytettiin sekä tarkoituksenmukainen että merkityksetön liike. Lisäksi käytetyt ärsykkeet valittiin samankaltaisiksi useissa aikaisemmissa tutkimuksissa käytettyjen ärsykkeiden kanssa. Myös esimerkiksi toiminnan sosiaalisuuden on havaittu vaikuttavan mu-suppression voimakkuuteen (Oberman ym., 2007), samoin sen, onko toimija tuttu tai tuntematon (Oberman ym., 2008). Tärkeä osa mu-rytmin vaimentumista voi siis olla henkilön oma tulkinta tilanteesta eli se, kuinka merkitykselliseksi tilanteen tai toiminnan kokee suhteessa itseensä.

Tarkempaa tietoa mu-rytmin muutoksista kehityksen kuluessa olisi jatkossa hyödyllistä kerätä pitkäaikaistutkimusasetelmalla. Näin saataisiin tarkempaa tietoa myös syytekijöistä ja vaikutussuhteista. Koska jäljittelykykyjen on nähty olevan avainasemassa sosiaalisen

vuorovaikutuksen rakentumisessa, voivat jäljittelyn ongelmat näin ollen johtaa tiettyjen virikkeiden puuttumiseen lapsen ympäristöstä, mikä puolestaan voi estää peilisolujärjestelmää kehittymästä tavanomaisesti. Lapsen jäljittelykykyjen varhainen tukeminen näyttäytyy tämän ajatuksen pohjalta erittäin tärkeänä intervention osana. Jatkossa voi olla hyödyllistä tarkastella osana tutkimusta, saako lapsi kuntoutusta vai ei, ja seurata miten saatu kuntoutus, etenkin jäljittelytaitojen kuntoutus, vaikuttaa lasten neuraaliseen mu-suppressioon. Seurannan sisällyttäminen mukaan tutkimusasetelmaan antaa arvokasta tietoa mu-rytmin ominaisuuksista kehityskulussa riippumatta siitä, saavatko lapset kuntoutusta. Tämän lisäksi mu-suppressiota tulisi tarkastella kattavammin suhteessa eri häiriöihin. Autismikirjon häiriön osalta tutkimusta on jo kertynyt, mutta esimerkiksi kehitysvamman osuutta tulisi arvioida entistä tarkemmin.

4.4 Johtopäätökset

Tämä tutkimus tarkasteli mu-rytmin vaimentumista, joka on nähty merkkinä peilisolujärjestelmän toiminnasta, pienillä kognitiivisesti heikkotasoisilla autismikirjon häiriön lapsilla, joiden autistinen käyttäytyminen oli vaikea-asteista, verrattuna tavanomaisesti kehittyneisiin ja kehitysviiveisiin lapsiin. Vastaavaa tutkimusta näin heikkotasoisilla lapsilla ei ole aikaisemmin tehty eivätkä aiemmat tutkimukset ole kontrolloineet kehitysviiveen osuutta, joten tulokset tarjoavat uutta tietoa mu-suppressiosta sekä autismikirjon että kehitysviiveen osalta. Havaitut ryhmäerot mu-suppressiossa toisen toimintaa tarkkailtaessa tukevat ajatusta peilisolujärjestelmän toiminnan häiriintymisestä autismikirjon häiriössä. Koska toisen toiminnan tarkkailun aikainen merkittävä mu-suppressio puuttui autismikirjon lasten lisäksi myös kehitysviiveisiltä lapsilta, näyttää tämän pohjalta siltä, että poikkeavuudet mu-rytmin vaimentumisessa eivät olekaan erityisesti juuri autismikirjon häiriöön liittyvä ominaispiirre, vaan yleisesti tyypillistä kokonaiskehityksen viivästyessä. Ristiriitaiset tulokset eri tutkimusten välillä osoittavat, että tietämyksemme mu-rytmin vaimentumisesta niin autismikirjon häiriössä kuin kokonaisuutenakin on vielä vähäistä.

Lisäksi on epäselvää, liittyvätkö osassa tutkimuksissa havaitut eroavaisuudet mu-suppressiossa eroihin jäljittelykyvyissä tai eroihin jossain muussa kognitiivisessa tai aisti-motorisessa prosessissa. Mu-rytmin poikkeavan vaimentumisen taustalla voi olla myös muut syyt kuin ehdotetut häiriöt peilisolujärjestelmässä. Peilisolujärjestelmän poikkeava toiminta voi olla yksi tekijä autismikirjon häiriön taustalla, mutta siihen todennäköisesti liittyy myös poikkeavaa toimintaa muissa hermoverkoissa ja eri tiedonkäsittelyn prosesseissa. Esimerkiksi ärsykkeen visuaalinen prosessointi

voi olla häiriintynyt. Lisäksi muut sosiaaliset tai tarkkaavuuteen liittyvät verkostot voivat toimia puutteellisesti, jolloin peilisolujärjestelmän toiminta itsessään voi olla tavanomaista, mutta se saa häiriintynyt syötettä muista hermoverkostoista. Peilisolujärjestelmän tutkiminen mu-rytmin avulla on hyödyllistä vastaisuudessakin, mutta jatkossa on syytä huomioida ja tarkastella myös lasten yksilöllisten taitojen ja kognitiivisten prosessien yhteyttä mu-suppressioon. Varhaisten neuraalisten ennusmerkkien löytyminen autismikirjon häiriössä olisi hyödyllistä häiriön aikaisemman tunnistamisen ja kuntoutuksen aloittamisen kannalta, mutta tämän suhteen mu-rytmin osalta jatkotutkimuksen tarve on vielä ilmeinen.

LÄHTEET

- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5. painos). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Avikainen, S., Wohlschlager, A., Liuhanen, S., Hanninen, R., & Hari, R. (2003). Impaired mirror-image imitation in Asperger and high-functioning autistic subjects. *Current Biology*, 13, 339–341.
- Babiloni, C., Carducci, F., Cincotti, F., Rossini, P. M., Neuper, C., Pfurtscheller, G., & Babiloni, F. (1999). Human movement-related potentials vs. desynchronization of EEG alpha rhythm: a high-resolution EEG study. *NeuroImage*, 10, 658–665.
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25, 63–78.
- Baxter A. J., Brugha T. S., Erskine H. E., Scheurer R. W., Vos T. & Scott, J. G. (2015). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine*, 45, 601–613.
- Bernier, R., Aaronson, B., & McPartland, J. (2013). The role of imitation in the observed heterogeneity in EEG mu rhythm in autism and typical development. *Brain and Cognition*, 82, 69–75.
- Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain & Cognition*, 64, 228–237.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100, 5497–5505.
- Cheng, Y. W., Lee, P. L., Yang, C. Y., Lin, C. P., Hung, D., & Decety, J. (2008). Gender Differences in the Mu Rhythm of the Human Mirror-Neuron System. *Plos One*, 3, e2113. doi:10.1371/journal.pone.0002113.
- Cochin, S., Barthélemy, C., Lejeune, B., Roux, S., & Martineau, J. (1998). Perception of motion and qEEG activity in human adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107, 287–295.
- Cook, J. L., & Bird, G. (2012). Atypical Social Modulation of Imitation in Autism Spectrum Conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 1045–1051.
- Corsello, C. M. (2005). Early intervention in autism. *Infants and Young Children*, 18, 74–85.

- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9, 28–30.
- Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics. *Journal of Neuroscience Methods*, 134, 9–21.
- di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91, 176–80.
- Dumas, G., Soussignan, R., Hugueville, L., Martinerie, J., & Nadel, J. (2014). Revisiting mu suppression in autism spectrum disorder. *Brain Research*, 1585, 108–119.
- Elsabbagh, M., & Johnson, M. H. (2010). Getting answers from babies about autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 81–87.
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of Neurophysiology*, 73, 2608–2611.
- Fernell, E., & Gillberg, C. (2010). Autism spectrum disorder diagnoses in Stockholm preschoolers. *Research in Developmental Disabilities*, 31, 680–685.
- Fombonne, E. (2009). Epidemiology of Pervasive Developmental Disorders. *Pediatric Research*, 65, 591–598.
- Fox, N. A., Bakermans-Kranenburg, M. J., Yoo, K. H., Bowman, L. C., Cannon, E. N., Vanderwert, R. E., Ferrari, P. F., & van IJzendoorn, M. H. (2015). Assessing Human Mirror Activity With EEG Mu Rhythm: A Meta-Analysis. *Psychological Bulletin*. Advance online e publication. <http://dx.doi.org/10.1037/bul0000031>
- Friland, E., & Moore, R. (2015). Imitation reconsidered. *Philosophical Psychology*, 28, 856–880.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., Rizzolatti, G., 1996. Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, 593–609.
- Gliga, T., Jones, E. J. H., Bedford, R., Charman, T., Johnson, M. H. (2014). From early markers to neuro-developmental mechanisms of autism. *Developmental Review*, 34, 189–207.
- Hobson, H. M., & Bishop, D. V. M. (2017). The interpretation of mu suppression as an index of mirror neuron activity: past, present and future. *Royal Society Open Science*, 4, 160662. <http://dx.doi.org/10.1098/rsos.160662>
- Hughes, J. R. (2009). Update on autism: A review of 1300 reports published in 2008. *Epilepsy & Behavior*, 16, 569–589.

- Hurley, S. & Chater, N. (2005). *Perspective on Imitation: From Neuroscience to Social Science*, vol. 2. MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- Iacoboni, M. (2005). Understanding Others: Imitation, Language and Empathy. Teoksessa Hurley, S. & Chater, N. (toim.), *Perspectives on Imitation: From Neuroscience to Social Science*, vol 1. (s.77–99), MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- Iacoboni, M., & Dapretto, M. (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 942–51.
- Iacoboni, M., Woods, R.P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J.C., Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526–2528.
- Ingersoll, B. (2008). The Social Role of Imitation in Autism: Implications for the Treatment of Imitation Deficits. *Infants & Young Children*, 21, 107–119.
- Johnson, C. P., & Myers, S. M. (2007). Identification and Evaluation of Children With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*, 120, 1183–1215.
- Johnson-Frey, S. H., Maloof, F. R., Newman-Norlund, R., Farrer, C., Inati, S., & Grafton S. T. (2003). Actions or Hand-object Interactions? Human Inferior Frontal Cortex and Action Observation. *Neuron*, 39, 1053–1058.
- Kaatiala, J., Yrttiaho, S., Forssman, L., Perdue, K., & Leppänen, J. (2013). A graphical user interface for infant ERP analysis. *Behavior Research Methods*, DOI: 10.3758/s13428-013-0404-4.
- Kana, R. K., Wadsworth, H. M., & Travers, B. G. (2011). A systems level analysis of the mirror neuron hypothesis and imitation impairments in autism spectrum disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35, 894–902.
- Lai, M-C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet*, 383, 896–910.
- Lakin, J. L., & Chartrand, T. L. (2003). Using nonconscious behavioral mimicry to create affiliation and rapport. *Psychological Science*, 14, 334–339.
- Lepage, J., & Theoret, H. (2006). EEG evidence for the presence of an action observation- execution system in children. *European Journal of Neuroscience*, 23, 2505–2510.
- Lestou, V., Pollick, F. E., & Kourtzi, Z. (2008). Neural Substrates for Action Understanding at Different Description Levels in the Human Brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, 324–341.
- Levy S. E., Mandell D. S., & Schultz R. T (2009). Autism. *Lancet*, 374, 1627–1638.
- Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P., Risi, S., Gotham, K., & Bishop, S. (2012). *Autism Diagnostic Observation Schedule, Second Edition (ADOS-2)*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.

- Marsh, L. E., and Hamilton, A. F. de C. (2011). Dissociation of mirroring and mentalising systems in autism. *NeuroImage*, 56, 1511–1519.
- Marshall, P. J., Bar-Haim Y., and Fox N. A. (2002). Development of the EEG from 5 months to 4 years of age. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1199–1208.
- Marshall, P. J., Young, T., & Meltzoff, A. N. (2011). Neural correlates of action observation and execution in 14-month-old infants: an event-related EEG desynchronization study. *Developmental Science*, 14, 474–480.
- Martineau, J., & Cochin, S. (2003). Visual perception in children: Human, animal and virtual movement activates different cortical areas. *International Journal of Psychophysiology*, 51, 37–44.
- Martineau, J., Cochin, S., Magne, R., & Barthélémy, C. (2008) Impaired cortical activation in autistic children: Is the mirror neuron system involved? *International Journal of Psychophysiology*, 68, 35–40.
- Martineau, J., Andersson, F., Barthélémy, C., Cottier, J. P., Destrieux, C. (2010). Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Research*, 2, 168–175.
- Mattila, M-L., Hurtig, T., Haapsamo, H., Jussila, K., Kuusikko-Gauffin, S., Kielinen, M., Linna, S-L., Ebeling, H., Bloigu, R., Joskitt, L., Pauls, D. L., & Moilanen, I. (2010). Comorbid Psychiatric Disorders Associated with Asperger Syndrome/High-functioning Autism: A Community and Clinic-based Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 1080–1093.
- Mattila M-L., Kielinen M., Linna S-L., Jussila K., Ebeling H., Bloigu R., Joseph R. M., & Moilanen I. (2011). Autism Spectrum Disorders According to *DSM-IV-TR* and Comparison With *DSM-5* Draft Criteria: An Epidemiological Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 50, 583-592.
- Meltzoff, A. N. (2007). Like me: A foundation for social cognition. *Developmental Science*, 10, 126–134.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1997). Explaining Facial Imitation: A Theoretical Model. *Early Development and Parenting*, 6, 179–192.
- Meltzoff, A. N. & Prinz, W. (2002). *The Imitative Mind: Development, Evolution and Brain Bases*. Cambridge Univ. Press, Cambridge.
- Muthukumaraswamy, S., & Johnson, B. (2004). Changes in rolandic mu rhythm during observation of a precision grip. *Psychophysiology*, 41, 152–156.
- Muthukumaraswamy, S., Johnson, B., & McNair, N. (2004). Mu rhythm modulation during observation of an object-directed grasp. *Cognitive Brain Research*, 19, 195–201.

- Nishitani, N., Avikainen, S., & Hari, R. (2004). Abnormal Imitation-Related Cortical Activation Sequences in Asperger's Syndrome. *Annals of Neurology*, 55, 558–562.
- Oberman, L. M., Hubbard E. M., McCleery, J. P., Altschuler E. L., Ramachandran V. S., & Pineda, J. A. (2005) EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24, 190–198.
- Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S. (2007). The Simulating Social Mind: The Role of the Mirror Neuron System and Simulation in the Social and Communicative Deficits of Autism Spectrum Disorders. *Psychological Bulletin*, 133, 310–327.
- Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2008). Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: The mirror neuron hypothesis. *Neuropsychologia*, 46, 1558–1565.
- Ozonoff, S., Young, G. S., Carter, A. Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Carver, L. J., Constantino, J. N., Dobkins, K., Hutman, T., Iverson, J. M., Landa, R., Rogers, S. J., Sigman M., & Stone, W. L. (2011). Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders: A Baby Siblings Research Consortium Study. *Pediatrics*, 128, 488–495.
- Stroganova, T. A., Orekhova, E. V., & Posikera I. N. (1999). EEG alpha rhythm in infants. *Clinical Neurophysiology*, 110, 997–1012.
- Perkins, T., Stokes, M., McGillivray, J., & Bittar, R. (2010). Mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17, 1239–1243.
- Pfeifer, J. H, Iacoboni, M., Mazziotta, J. C., & Dapretto, M. (2008). Mirroring others' emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. *NeuroImage*, 39, 2076–2085.
- Pfurtscheller, G., Neuper, C., Andrew, C., & Edlinger, G. (1997). Foot and hand area mu rhythms. *International Journal of Psychophysiology*, 26, 121– 135.
- Pineda, J.A. (2005). The functional significance of mu rhythms: translating “seeing” and “hearing” into “doing”. *Brain Research Review*, 50, 57–68.
- Ramachandran, V., & Oberman, L. (2006). Broken mirrors: a theory of autism. *Scientific American*, 295, 63–69.
- Raymaekers, R., Wiersema, J. R., & Roeyers, H. (2009). EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain Research*, 1304, 113–121.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169–92.

- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Matelli, M., Bettinardi, V., Paulesu, E., Perani, D., & Fazio, F. (1996). Localisation of grasp representations in humans by PET: 1. observation vs execution. *Experimental Brain Research*, 111, 246–52.
- Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child Development*, 67, 2060–2073.
- Rogers, S.J., Hepburn, S.L., Stackhouse, T., Wehner, E., 2003. Imitation performance in toddlers with autism and those with other developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 763–781.
- Ruysschaert, L., Warreyn, P., Wiersema, J. R., Oostra, A., & Roeyers, H. (2014). Exploring the Role of Neural Mirroring in Children with Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*, 7, 197–206.
- Rutter, M., Bailey, A., & Lord, C. (2003). *SCQ: Social Communication Questionnaire*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Rutter, M., Le Couteur, A., & Lord, C. (2003). *Autism Diagnostic Interview revised (ADI-R)*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2008). Psychiatric Disorders in Children with Autism Spectrum Disorders: Prevalence, Comorbidity, and Associated Factors in a Population-Derived Sample. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 921–929.
- Simpson, E. A., Murray, L., Paukner, A., & Ferrari, P. F. (2015). The mirror neuron system as revealed through neonatal imitation: presence from birth, predictive power and evidence of plasticity. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 369: 20130289. <http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2013.0289> .
- Smith. I. M., & Bryson S. E. (1994). Imitation and Action in Autism: A Critical Review. *Psychological Bulletin*, 116, 259–273.
- Soorya, L. V., Arnstein, L. M., Gillis, J., & Romanczyk, R. G. (2003). An Overview of Imitation Skills in Autism: Implications for Practice. *The Behavior Analyst Today*, 4, 114–123.
- Stone, W. L., McMahon, C. R., Yoder, P. J., & Walden, T. A. (2007). Early Social-Communicative and Cognitive Development of Younger Siblings of Children With Autism Spectrum Disorders. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 161, 384-390.
- Stone, W. L., Ousley, O. Y., & Littleford, C. D. (1997). Motor Imitation in Young Children with Autism: What's the Object? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 475–485.
- Stroganova, T. A., Orekhova, E. V., & Posikera, I. N. (1999). EEG alpha rhythm in infants. *Clinical Neurophysiology*, 110, 997–1012.

- Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M., Fregni, F., Tager-Flusberg, H., & Pascual-Leone, A. (2005). Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Current Biology*, *15*, 84–85.
- Tick, B., Bolton, P., Happe, F., Rutter, M., & Rijdsdijk, F. (2016). Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *57*, 585–595.
- Tomasello, M., & Carpenter, M. (2005). Intention reading and imitative learning. Teoksessa Hurley, S. & Chater, N. (toim.), *Perspectives on Imitation: From Neuroscience to Social Science*, vol 2. (s.133–148), MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- Vanvuchelen, M., Roeyers, H., & De Weerd, W. (2007). Nature of motor imitation problems in school-aged boys with autism: A motor or a cognitive problem? *Autism*, *11*, 225–240.
- Virji-Babul, N., Moiseev, A., Cheung, T., Weeks, D., Cheyne, D., & Ribary, U. (2008). Changes in mu rhythm during action observation and execution in adults with Down syndrome: Implications for action representation. *Neuroscience Letters*, *436*, 177–180.
- Volkmar, F. R., Lord, C., Bailey, A., Schultz, R. T., & Klin, A. (2004). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*, 135–170.
- Volkmar, F. R., & Pauls, D., (2003). Autism. *Lancet*, *362*, 1133–1141.
- Warreyn, P., Ruyschaert, L., Wiersema, J. R., Handl, A., Pattyn, G., & Roeyers, H. (2013). Infants' mu suppression during the observation of real and mimicked goal-directed actions. *Developmental Science*, *16*, 173–185.
- Williams, J., Higgins, J. & Brayne, C. (2006). Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders. *Archives of Disease in Childhood*, *91*, 8–15.
- Williams, J. H. G., Whiten, A., & Singh, T. (2004). A Systematic Review of Action Imitation in Autistic Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *34*, 285–299.
- Williams, J. H. G., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perret, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *25*, 287–295.
- Wright, I., Lewis, V., & Collis, G. M. (2006). Imitation and representational development in young children with Down syndrome. *British Journal of Developmental Psychology*, *24*, 429–450.
- Young, G. S., Rogers, S. J., Hutman, T., Rozga, A., Sigman, M., & Ozonoff, S. (2011). Imitation from 12 to 24 months in autism and typical development: a longitudinal Rasch analysis. *Developmental Psychology*, *47*, 1565–1578.
- Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Lord, C., Rogers, S., Carter, A., Carver, L., Chawarska, K., Constantino, J., Dawson, G., Dobkins, K., Fein, D., Iverson, J., Klin, A., Landa, R.,

Messinger, D., Ozonoff, S., Sigman, M., Stone, W., Tager-Flusberg, H., & Yirmiya, N. (2009). Clinical Assessment and Management of Toddlers With Suspected Autism Spectrum Disorder: Insights From Studies of High-Risk Infants. *Pediatrics*, *123*, 1383–1391.